FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1968 No 105

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul RUFFENACH

né le 13 avril 1934 à Saverne

La mort subite sur les lieux du travail; à propos de 32 cas

Président: M. A.-J. CHAUMONT, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1968 No 105

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul RUFFENACH

né le 13 avril 1934 à Saverne

La mort subite sur les lieux du travail; à propos de 32 cas

Président: M. A.-J. CHAUMONT, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

F A C U L T E DE M E D E C I N E DE S T R A S B O U R G

Doyen	MM. CLAVERT Jean
Doyens honoraires	CALLOT Jacques
	FONTAINE René
Assesseur	CALLOT Jacques

- Professeurs Titulaires -

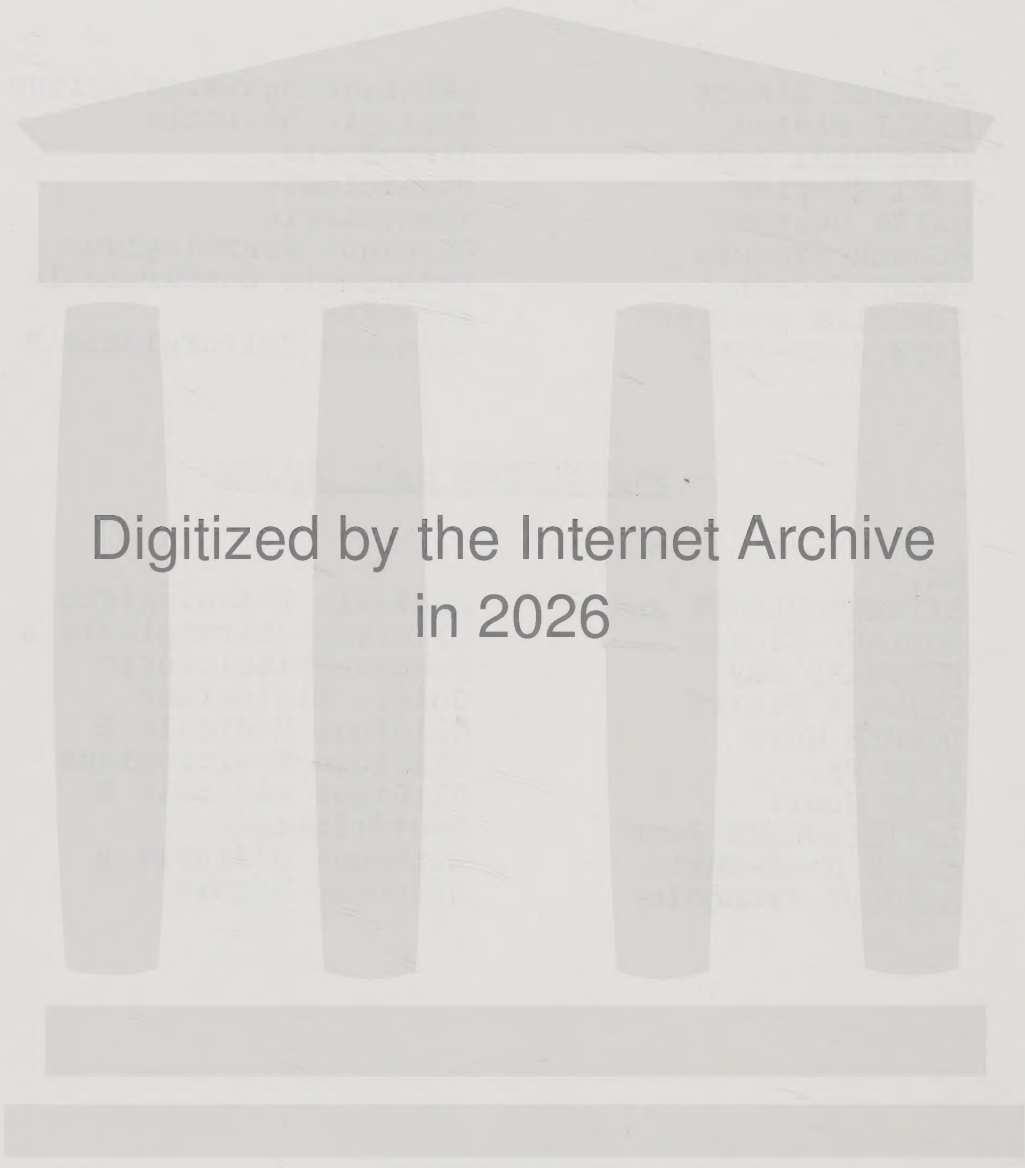
MM.	
ARON Claude	Histologie
BASSET André	Clinique Dermatologique
BUCK Paul	Chirurgie Infantile
CALLOT Jacques	Parasitologie
CHAMBRON Jacques	Physique Biologique
CHAUMONT André	Médecine Légale et Sociale
CLAVERT Jean	Embryologie et Morphologie expérimentale
FONTAINE René	Clinique Chirurgicale A
GANDAR Robert	Clinique Gynécologique et Obstétricale1
GREINER Georges	Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
GROS Charles	Electro-Radiologie
JUNG Adolphe	Chaire de Pathologie et Clinique Séméiologique Chirurgicales
KAMMERER Théophile . . .	Clinique Psychiatrique
KAYSER Charles	Physiologie
KLEIN Marc	Biologie Médicale
KORITKE Jean-Georges . .	Anatomie Normale
LE GAL Yvon	Anatomie Pathologique
MANDEL Paul	Chimie Biologique
METZ Bernard	Physiologie Appliquée
METZGER Henri	Thérapeutique
MINCK Raymond	Chaire de Bactériologie, Virologie et Immunologie Générale
MULLER Pierre	Clinique Gynécologique et Obstétricale2
NORDMANN Jean	Clinique Ophtalmologique
OUDET Pierre	Pneumo-Phtisiologie
SACREZ Robert	Pédiatrie et Puériculture
SCHWARTZ Jean	Pharmacologie et Médecine Expérimentale
STAHL Jules	Clinique Médicale B
STEPHAN Frédéric	Pathologie expérimentale
N.....	Clinique Neurologique
VEDRINE Jean	Stomatologie
WAITZ Robert	Hématologie
WARTER Julien	Clinique Médicale A
WEISS Alfred	Clinique Chirurgicale B
N.....	Hydrologie
N.....	Hygiène

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.	
BRONNER Albert	Clinique Ophtalmologique
KARLI Pierre	Biologie Médicale
MARESCAUX Jean	Histologie
MARX Charles	Physiologie
MAYER Georges	Hématologie
ROHMER Francis	Clinique Neurologique
SEROR Joseph	Pathologie Chirurgicale
WINCKLER Georges	Anatomie
WITZ Jean-Paul	Clinique Chirurgicale B

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	
BATZENSCHLAGER André	Anatomie Pathologique
BOLLACK Claude	Clinique Chirurgicale A
BURGHARD Guy	Pneumo-Phtisiologie
CHAMBON Pierre	Chimie Biologique
DORNER Marc	Clinique Médicale B
ISCH Fr.	Clinique Neurologique
JAHN Henri	Clinique Médicale B
LAVILLAUREIX Jean	Bactériologie
MANTZ Jean-Marie	Clinique Médicale A
MARCOUX François	Médecine Légale


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547018_0017

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	ADLOFF Michel	Clinique Chirurgicale B
	APROSIO Norbert	Anatomie
	ASCH Léopold	Clinique Médicale A
	BLOCH Roger	Pharmacologie
	BOCKEL René	Clinique Médicale B
	BRINI Alfred	Clinique Ophtalmologique
	EBTINGER René	Clinique Psychiatrique
	FINCKER Louis	Clinique Médicale B
	GAUTHIER-LAFAYE Pierre	Département d'Anesthésiologie
	GRENIER Jacques	Clinique Chirurgicale B
	HERAN Jacques	Pathologie Expérimentale
	ISRAEL Lucien	Clinique Psychiatrique
	JUIF Jean	Pédiatrie et Puériculture
	KEILING Roger	Electro-Radiologie
	KELLER Bernard	Gynécologie et Obstétrique 2 (maternité)
	KEMPF François	Electro-Radiologie (Clinique Médicale A)
	KEMPF Yvan	Pathologie Chirurgicale (Centre de traumatologie)
	KIENY René	Clinique Chirurgicale A
	KREMER Michel	Parasitologie
	LANG Gabriel	Hôpital Orthopédique Stéphanie
	LEVY Jean-Marc	Pédiatrie et Puériculture
	MALEVILLE Jean	Clinique Dermatologique
	MAURER Charles	Clinique Médicale B
Mme	MAYER Simone	Hématologie
	PHILIPPE Emile	Anatomie Pathologique
	ROEGEL Emile	Pneumo-Phtisiologie
	ROHMER Albert	Institut de Puériculture
	SACREZ André	Clinique Médicale A
	SCHAFF Georges	Physiologie
	SCHNEEGANS Ernest	Pédiatrie et puériculture
	SCHVINGT Eugène	Clinique Chirurgicale B
	SIBILLY Abel	Clinique Chirurgicale A
	VERGNES René	Physique Biologique
	VINCENDON Guy	Chimie Biologique
	VOEGTLIN Raymond	Clinique Médicale A
	WACKENHEIM Auguste	Electro-Radiologie (Clinique Neurologique
	WALTER Jean-Pierre	Electro-Radiologie
	WARTER Pierre	Electro-Radiologie (Clinique Chirurgicale A)
	WEILL Jean-Pierre	Clinique Médicale A
	WILLARD Daniel	Pédiatrie et Puériculture

- PROFESSEUR ASSOCIE -

M. PHILIPPIDES Demètre Clinique Neurologique

- AGREGES -

MM.	CHAMPY Maxime	Stomatologie
	FRANK Robert	Stomatologie
	KLOTZ Gilbert	O.R.L.
	MEHL Jacques	Médecine Légale

- AGREGES LIBRES -

MM.	BEYER Paul	KUHLMANN Daniel
	FORSTER Emile	KUNTZMANN Jean
	HOLLENDER Louis	MULLER Jean-Nicolas

- DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE -

M. le Professeur VEDRINE Jean

CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE

MM. MOISE, SINGER, TISSIER

SECRETAIRE PRINCIPAL DE LA FACULTE DE MEDECINE

M. KIEHL Gilbert

- PROFESSEURS HONORAIRES -

MM.	ARON Max	ROHMER Paul
	BURGER Paul	SCHMID Frédéric
	BENOIT Jacques	THIODET Jean
	ROEDERER Jean	VINTEMBERGER Pierre

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver.

- SERMENT D'HIPPOCRATE -

En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur A.-J. CHAUMONT

Directeur de l'Institut de Médecine Légale et
de Médecine Sociale
de la Faculté de Médecine de Strasbourg

Médecin Expert national

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre respectueuse gratitude d'avoir accepté de présider cette thèse et de nous avoir toujours consacré une part de son temps précieux avec la plus grande bienveillance.

A Messieurs les Membres du Jury

Monsieur le Professeur F. M A R C O U X
Médecin inspecteur régional du travail et de l'emploi

Monsieur le Professeur Agrégé J. M E H L
Expert près les Tribunaux

Monsieur le Professeur Agrégé A. S A C R E Z

Nous les remercions des conseils qu'ils nous ont prodigués et d'avoir bien voulu accepter de faire partie de notre Jury.

A Monsieur le Docteur J. WOLFF

Médecin-Chef du Service de Médecine
de l'Hôpital de Saverne
de 1937 à 1968

Nous avons trouvé en lui un praticien dévoué et très humain, un patron plein de bienveillance; par ses conseils et son exemple il nous a fait bénéficier de sa longue expérience.

Nous lui dédions ce travail en témoignage de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur J. N I V E A U

Médecin-Chef du Service médical d'entreprise
des Houillères du Bassin de Lorraine

Sa grande bienveillance et sa disponibilité de tous les moments nous ont guidé dans ce travail et nous en ont facilité l'exécution.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Les documents relatifs aux observations rapportées dans le présent travail m'ont été aimablement communiqués par les Centres de Médecine du Travail de Merlebach, de Petite-Rosselle et de Faulquemont, par les Centres de Contrôle Médical de Merlebach, de Forbach, de Petite-Rosselle et de Faulquemont, par l'Union Régionale de l'Est.

Je prie Messieurs les Médecins et les Agents de ces Centres, en particulier du Centre de Médecine du Travail de Merlebach, de trouver ici mes plus sincères remerciements.

I N T R O D U C T I O N

La mort subite est toujours un événement dramatique surtout si elle frappe un sujet jeune. Lorsqu'elle survient chez un travailleur sur les lieux du travail elle pose des problèmes médico-légaux particuliers.

Dans une entreprise de l'importance des Houillères du Bassin de Lorraine la mort subite sur les lieux du travail peut à certains moments revêtir l'aspect d'une fréquence inquiétante (4 cas en avril 1964). Il paraît donc intéressant d'y porter l'attention.

Après la définition de la mort subite, de ses rapports éventuels avec le travail et l'exposé des 32 cas recueillis en 7 ans et 3 mois, nous envisagerons les données d'enquête, les constatations anatomiques et les causes de mort subite, puis les problèmes médico-légaux, les causes prédisposantes et une éventuelle prévention.

DEFINITION DE LA MORT SUBITE SUR LES LIEUX DU TRAVAIL SA RECONNAISSANCE COMME ACCIDENT DU TRAVAIL

Que doit-on entendre par mort subite? Dans un travail de 1947 BOEMKE (7) déclare que c'est "une mort survenant en quelques secondes, et tout au plus quelques minutes, chez un sujet apparemment en parfaite santé et sans qu'aucune cause extérieure n'ait pu la provoquer". BORRI (8) parle de quelques minutes ou quelques heures. Les auteurs américains (RIVIER et MAHAIM (57) sont moins rigoureux et admettent la mort subite lorsqu'elle survient en moins de 24 heures. On pourrait se rattacher à la conception de Boemke en tolérant toutefois dans certains cas une agonie de 3 - 4 heures au maximum et distinguer ainsi mort subite et mort rapide.

Depuis l'apparition de la Loi sur les accidents du travail les morts subites peuvent être réparées comme accident du travail et les ayants-droit indemnisés si le décès a une relation directe avec le travail ou si le travail a aggravé une affection préexistante. En effet, on sait que les prédispositions pathologiques antérieures de la victime ne suppriment pas l'imputation d'accident du travail, sauf si l'état morbide préexistant était la cause unique de la lésion, lésion mortelle pour ce qui nous occupe ici. En somme, dans toute mort subite sur les lieux

du travail, il devrait y avoir présomption d'imputabilité pour accident du travail. Cette présomption toutefois sera susceptible de céder devant une preuve contraire (Cour de Cassation, 7 avril 1921 et 26 avril 1951).

Ce n'est plus l'employeur qui doit fournir cette preuve contraire, mais la Caisse de Secours Minière (ou de Sécurité Sociale) qui sera toujours obligée pratiquement de faire procéder à une autopsie. Le mieux est que celle-ci ait lieu au plus tard dans les 48 heures après la mort, en tous cas avant l'inhumation du décédé pour permettre à l'expert de procéder à des examens valables y compris histologiques ou chimiques (dosage d'alcool, de l'urée, du glucose), pratiquement impossibles quand il y a déjà putréfaction.

Nous pouvons donc dire en conclusion qu'il est dans l'intérêt de la famille du décédé que toute mort subite sur les lieux du travail soit considérée à priori comme résultant du travail; il est dans l'intérêt non moins évident des Caisses de tout faire pour accélérer l'expertise médico-légale en vue de l'établissement d'une preuve contraire (pour nos 32 cas, l'autopsie a toujours eu lieu le plus vite possible et avant l'inhumation). Comme l'a dit MOLLARET (46) "en ce douloureux domaine, le réalisme le plus matériel ne saurait perdre ses droits."

O B S E R V A T I O N S

Observation N° 1

M.Z., 40 ans, est conducteur de locomotive au fond. Le 4 mai 1961, au poste de nuit, vers 23 h 30, il participe au regroupement de son train de charbon avec une autre rame. Au cours de cette manoeuvre, il indique à l'un des témoins qu'il ne se sent pas bien. Il s'assied sur un petit banc, il prend un optalidon donné par le témoin, se plaint de ne pouvoir respirer, se couche par terre, gesticule des bras et des jambes. Au bout d'un moment, il se sent mieux, veut repartir à pied au puits disant qu'il ne peut pas terminer son poste. Il monte sur la loco avec le témoin; il est minuit. Il est pâle, transpire, se plaint de ne pas pouvoir respirer, tremble fort de la main gauche. Un témoin le soutient pour descendre de la loco. Il s'assied sur le banc en attendant la cage pour le remonter. Tout à coup il se lève, se prend à deux mains la poitrine, se courbe en avant, et tombe sur la figure. Relevé et couché sur les planches, il lutte pour avoir de l'air, roule les yeux, respire deux fois, ne bouge plus. Il est 0 h 25.

A l'autopsie pratiquée le 6 mai, le cadavre ne présente aucun signe particulier si ce n'est une petite plaie contuse, superficielle, siégeant au front, ainsi qu'une autre de même nature, siégeant au niveau de l'aile gauche du nez.

Ces plaies se présentent comme deux petites plaies parcheminées, légèrement infiltrées de sang et correspondant à une chute de faible hauteur sur la face.

A l'ouverture du cadavre, on est frappé par le volume et la consistance des deux poumons, qui présentent une très forte congestion de signification active, agonique, siégeant au niveau des parties postéro-antérieures.

Le coeur, de taille et de volume normaux, présente un

myocarde rouge brun homogène, sans trace de foyer scléreux ou de myomalacie. Les vaisseaux et en particulier les coronaires sont très peu athéromateuses. A signaler toutefois l'existence d'un petit rétrécissement de la coronaire antérieure siégeant au niveau du tiers moyen et véritablement obstrué par un thrombus de la taille d'une grosse tête d'épingle environ.

La lésion dominante est trouvée au niveau du pancréas. Celui-ci apparaît dès l'inspection de l'arrière - cavité comme une masse volumineuse allongée et présentant, au niveau de sa face antérieure et de son bord inférieur, au niveau du tiers splénique un épanchement de sang coagulé, important.

La dissection du pancréas révèle un organe extrêmement oedémateux, avec présence, dans tout le corps du pancréas, de multiples foyers de pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique, dissociant la lobulation qui est doublée d'un feutrage hémorragique important. Il n'est noté aucune trace de pancréatite chronique antérieure.

Le foie est volumineux, pesant 1,900 kg, présentant une congestion intense, ainsi qu'un effacement léger parcellaire de la lobulation, traduisant une stéatose hépatique au début de son évolution. Le reste des organes est sans particularité, y compris la rate, pesant 70 g. bien limitée, petite, et dont la coupe est normale, ne présentant aucune altération pathologique permettant de reconnaître un état de paludisme chronique évolutif, cette maladie se traduisant par une splénomégalie, la rate, dans ce dernier cas, atteignant facilement un poids de 200 à 400 g environ. Le malade se serait plaint occasionnellement de crises de paludisme. Ceci n'a pas été vérifié par l'autopsie.

Dans les antécédents pathologiques, il faut signaler un accident du travail survenu le 30 septembre 1960, sans gravité apparente : "heurt de la face contre le tableau de bord de la locomotive à la suite d'un arrêt brusque". Cet accident s'est soldé en définitive par la perte de deux dents; il n'y a pas eu interruption des activités professionnelles.

Conducteur de locomotive au fond, l'intéressé a effectué au cours des heures de travail précédant le décès un travail habituel où on ne relève aucun effort anormal, ainsi qu'aucun risque toxique ou professionnel particulier. La mort subite survenue sur les lieux du travail trouve son origine dans une

cause purement pathologique qui est la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique, affection fréquente chez les sujets obèses comme c'est le cas de M.Z., qui à l'âge de 33 ans pesait déjà 63 kg pour une taille de 1,60 m.

La cause du décès ne peut être imputée ni au travail, ni à l'accident du 30 septembre 1960, qui n'a laissé d'ailleurs aucune séquelle anatomiquement ou cliniquement constatée en dehors de la perte de deux dents.

o
o o

Observation N° 2

M.D., 57 ans, était occupé au fond de la mine comme aide-chargeur-aiguilleur. Le 2 août 1961 un de ses camarades de travail constata qu'il était couché à terre parallèlement à la bande transporteuse et ne donnait aucun signe de vie. Le porion, averti, trouva D. par terre, légèrement recroquevillé. Il l'étendit sur le dos, lui enleva le dentier qui se trouva en travers de la bouche, la langue légèrement retournée, desserra la ceinture et lui déboutonna la chemise. Il prévint ensuite l'infirmerie où l'on constata l'absence de respiration, un pouls filant, des pupilles dilatées. D. y reçut une injection de Solucamphre-Spartéine. Le Docteur P. y constata le décès.

L'autopsie fut pratiquée le 4 août 1961. On constate que le sujet présente une cyanose des ongles, de la face et des oreilles; les lividités foncées, violacées, sur les parties postérieures du corps; grosses varices du mollet gauche; varices moins importantes à droite.

Le coeur est très volumineux. Il pèse 500 g. On y constate des calcifications au-dessus des valvules aortiques, indurations du bord libre de la mitrale. Les piliers du ventricule droit sont hypertrophiés et aplatis. Les artères coronaires sont artério-scléreuses, mais restent bien perméables. Il n'y a pas de thrombose. Le myocarde ne présente pas de trace d'infarctus.

Les poumons ne présentent macroscopiquement qu'une anthracose modérée, léger emphysème sous-pleural et des bronchectasies. Pas de silicose.

Les autres organes sont normaux.

L'examen histologique donne les conclusions suivantes :

anthracose diffuse modérée des poumons, pas de silicose pulmonaire. Emphysème chronique diffus essentiel.

hypertrophie du coeur gauche et dilatation globale terminale du coeur.

sclérose coronarienne importante. Pas de thrombose.

D. était âgé de 57 ans; il avait déclaré avant son décès qu'il était extrêmement fatigué et avait demandé un congé dans la semaine du 7 au 13 août en vue de passer une visite médicale.

Les antécédents sont sans particularités, sinon que D. pour une taille de 1,63 m, pesait déjà en 1950 73 kg à 46 ans. Il s'agit là d'un cas typique de mort sur les lieux du travail. Il semble, en raison de l'hypertrophie et de la dilatation du coeur constatées à l'autopsie, qu'il se soit agi d'une insuffisance cardiaque latente brutalement décompensée. Etant donné qu'aucun effort particulier n'a été fait par la victime, avant son décès, on peut considérer que celui-ci n'a aucune relation de cause à effet avec le travail.

o
o o

Observation N° 3

M. D. 40 ans, était employé de bureau toute sa vie. Employé aux Houillères depuis le 1er décembre 1961; il est mort subitement à son bureau le 3 février 1962 vers 7 h 45 pendant une discussion avec son chef.

L'autopsie pratiquée le jour même montre un coeur de 360 g. La dissection des artères coronaires montre une très importante artério-sclérose. L'artère coronaire gauche est fortement sténosée dans son rameau descendant inter-ventriculaire; le rétrécissement débute à 1 cm de la bifurcation et se prolonge sur 3,5 cm. On découvre un thrombus blanchâtre dans la lumière.

L'artère coronaire droite est perméable. Les parois de l'aorte montrent également des plaques d'artério-sclérose. En pratiquant des coupes du myocarde, on découvre dans la paroi antérieure du ventricule gauche un infarctus ancien, nacré, crissant sous le couteau, de 3 cm sur 1,5 cm, dans la paroi postérieure et le bord gauche, un infarctus de 10 cm x 3 cm gris-blanchâtre. Le reste du myocarde dans la paroi postérieure a un aspect très finement hémorragique et oedématié.

Poumons : légère congestion oedémateuse.

On note un léger oedème cérébral.

Examen histologique :

Artériosclérose coronarienne avec obstruction partielle excentrique; thrombose de la coronaire gauche intra-ventriculaire, infarctus du myocarde.

La mort est donc due à une thrombose de l'artère coronarienne gauche suivie d'un infarctus du myocarde étendu. L'affection cardiaque de M.D. était déjà ancienne quoique, semble-t-il, méconnue. Elle avait provoqué un premier infarctus localisé 8 à 10 mois auparavant puisqu'il était au stade de sclérose dure. Un deuxième infarctus massif s'est produit peu avant le décès (à cause de la myomalacie), mais de toute façon, dans un délai supérieur à plusieurs heures, donc avant la discussion incriminée. Cette maladie, extrêmement fréquente, a exclusivement une origine interne (artériosclérose) et n'a pas pu être aggravée par le travail de bureau effectué par l'intéressé.

o
o o

Observation N° 5

M.P., 56 ans, piqueur, eut un vertige à la fin du poste, le 4 juin 1962 et déclara à un témoin qu'il irait sans doute voir un médecin le lendemain. Alors qu'il se rendait au car qui devait le ramener à son domicile, il s'affaissa et mourut subitement.

L'autopsie fut pratiquée le 5 juin 1962 sur un sujet de forte corpulence.

Le péricarde contient quelques ml d'une sérosité rougeâtre. Le coeur est fortement augmenté de volume; il pèse 525 g. Les artères coronaires sont très fortement atteintes par l'artériosclérose et l'artère coronaire droite est même complètement sténosée à quelques mm de son origine. La paroi du ventricule droit est fortement amincie, envahie par la graisse et avec de larges plages de nécrose ischémique plus ou moins âgées. La paroi du ventricule gauche est hypertrophiée et il y a des signes discrets de myocardite ischémique sans que l'on constate toutefois à l'oeil nu un infarctus nettement délimité.

Les poumons ne présentent qu'un emphysème banal avec anthracose.

Le foie est extrêmement volumineux, il pèse 2,540 kg. Il est très stéatosé et présente aussi des nodules suspects.

Les autres organes sont sans particularité.

L'examen histologique donne des résultats suivants :

Poumons : emphysème diffus et bronchiolaire assez important, avec dilatation des petites bronches et confluence importante des territoires alvéolaires. Fibrose interstitielle assez importante. Sclérose des cloisons lobulaires. De plus, il existe quelques rares nodules anthraco-silicotiques en évolution. Cependant, on n'y trouve pas encore le développement des fibres hyalines.

Foie : présence de métastases assez volumineuses et nécrose centrale d'un épithélioma à cellules de grande taille peu basophiles. Absence de kératinisation. Cet épithélioma est très sclérogène.

Anthraco-silicose assez modérée.

Présence d'un épithélioma d'origine indéterminée avec métastases hépatiques.

Entré aux Houillères à la fin de 1947, M.P. était occupé depuis plusieurs années alternativement au boisage, au dépilage

et à la foration, travaux que l'exploitant qualifie comme "non excessivement lourds". Il avait, au cours du poste, foré, puis aidé le boutefeu au tir de la niche de pied. A partir de 11 h il était occupé au chargement à la trémie au pied de taille. Vers 11 h 30 il aurait dû enrailler, aidé des rouleurs, deux berlines déraillées. Il ne participa à l'opération d'enraillement que symboliquement, en disant qu'il avait déjà assez travaillé.

L'autopsie a permis de constater que M.P. était atteint d'une grave maladie de coeur et que ses artères coronaires étaient très artérioscléreuses, l'artère coronaire droite étant même complètement obturée. Il s'agit donc d'une mort subite banale, d'origine coronarienne, résultant uniquement de l'état pathologique de l'intéressé et sans aucun rapport avec le travail. La contusion occipitale constatée à l'autopsie n'était que la conséquence de la chute du sujet au moment de son décès.

o
o o

Observation N° 5

M.B., 49 ans, est connu comme ouvrier consciencieux et travailleur, mais extrêmement nerveux. Pendant son poste le 11 octobre 1962, il est un moment absent pour chercher une pièce. Il revient après 3 à 4 minutes, très pâle et transpirant fortement, il dit avoir des vertiges et s'allonge su un tas de bois; il demande du café. Il se relève, prend le bidon, s'allonge, ouvre son bidon, se met à tousser et à gémir, perd connaissance et ne la retrouve plus. Un autre témoin dit qu'il est blanc, transpire fortement, va et vient, dit se trouver mal, s'assied, boit une gorgée, vomit; tombe en arrière, est mort.

L'autopsie est pratiquée le 12 octobre 1962 sur un homme de taille moyenne en bon état de nutrition.

Le tissu graisseux abdominal mesure 2 à 3 cm d'épaisseur.

La cavité péricardique contient environ 80 ml d'un liquide clair et jaunâtre. Péricarde viscéral et pariétal lisse et brillant. Le coeur gauche est hypertrophié et arrondi. Le coeur droit présente une hypertrophie modérée. A l'ouverture des cavités du coeur on constate : présence d'une endocardite valvulaire aortique avec sténose et insuffisance des valvules,

endocardite chronique, discrète, mitrale. Les valvules aortiques sont transformées en une sorte d'anneau calcifié très épais, avec ouverture centrale restante en forme de boutonnière mesurant 2 cm de long et 1 cm de large. On y trouve quelques dépôts fibrineux et de petites formations nodulaires de la taille d'une tête d'épingle. Les valvules mitrales sont raccourcies et épaissies. Les cordes tendineuses sont également raccourcies et épaissies. L'ouverture du passage mitral mesure 5 cm, cependant il n'est pas possible de rapprocher les marges libres des valvules. Fibrose assez importante de l'endocarde de l'oreillette gauche. Hypertrophie très importante du coeur gauche, la paroi atteint 20 mm par endroits. Epaisseur de la paroi du coeur droit : 7 mm, poids total du coeur 720 gr. Les coronaires présentent une artériosclérose modérée avec quelques rares plaques d'athérome au niveau des troncs. Sur les coupes le myocarde présente, très accentuées à gauche et moins nettes à droite, de nombreuses taches étoilées de couleur grisâtre.

Aorte : athérosclérose accentuée de l'aorte thoracique et abdominale. Les gros vaisseaux (artère carotide, iliaques et fémorales) présentent également une athérosclérose avancée.

Poumons : anthracose diffuse modérée et emphysème des parties basales du type emphysème diffus chronique.

A l'examen histologique on constate :

Coeur : présence de nombreux foyers fibro-scléreux étoilés dans le myocarde avec atrophie des fibres musculaires bordantes. D'autres foyers présentent des inflammations chroniques à cellules mono-nucléaires. Les fibres musculaires sont largement hypertrophiées et dépassent 18 Mu d'épaisseur. Fibres interstitielles assez importantes intéressant de préférence les gaines périvasculaires. Par ailleurs il existe des nécroses ischémiques de très petite taille, intéressant des groupes de 5 à 20 fibres musculaires. Artériosclérose très importante et sclérose avec hyperélastose des branches de calibre moyen des coronaires.

Reins: Il existe d'assez nombreux glomérules hyalinisés dans la région corticale. Atrophie des canaux excrétoires correspondants. Fibrose interstitielle avancée. Artériosclérose avec hyperélastose concentrique. Pas de lésion récente.

Rate : Congestion chronique avec fibrosplénie accentuée.

Foie : Foie cardiaque typique mais d'intensité modérée.

Poumons : Anthracose diffuse et micronodulaire d'intensité modérée. Emphysème chronique des parties basales. Sclérose de l'artère pulmonaire assez importante, parfois avec formation de petites plaques d'athérome au niveau des bifurcations.

Myocardite rhumatismale chronique et endocardite valvulaire très importante : endocardite aortique avec sténose en forme de boutonnière, endocardite mitrale avec insuffisance nette. Hypertrophie très importante du coeur gauche.

Congestion chronique de la rate et fibrosplénie. Foie cardiaque modéré. Néphrite glomérulaire chronique avec remaniement vasculaire important.

Anthracose et emphysème pulmonaires.

Les renseignements reçus au sujet des antécédents pathologiques de M.B. sont très insuffisants; on note simplement qu'il a souffert du 5 août au 28 octobre 1957 d'un rhumatisme. En 1958 et en 1959, il a été 3 fois porté malade pour une grippe. En 1960 et en 1961, on a noté une sciatique et une bursite. Entre 1956 et 1962, il a eu plusieurs accidents : fracture du tibia, contusions, oedème des chevilles.

L'autopsie a révélé :

- Une endocardite grave et très avancée, aortique et mitrale avec hypertrophie géante du coeur gauche.

- Des lésions de la rate, du foie et des reins dues à cette maladie du coeur. Cependant le rein a présenté des lésions d'une néphrite chronique, actuellement stabilisées et cicatrisées, d'origine inflammatoire et apparemment en rapport avec la maladie rhumatismale.

- Anthracose diffuse modérée d'un mineur de charbon et emphysème correspondant à l'âge de 49 ans.

M.B. a présenté à l'autopsie tous les indices d'une maladie rhumatismale très avancée. Les graves lésions cardiaques, des valvules et du myocarde ont entraîné une mort subite. Il est bien connu que les coeurs dépassant le poids de 500 g sont toujours en danger de défaillance subite et mortelle. Dans le cas de M.B. il est permis d'admettre que son travail au fond de la mine, qui représente une énorme charge cardio-vasculaire,

a provoqué la défaillance cardiaque et la mort subite au fond de la mine.

L'analyse toxicologique du sang a montré qu'il n'y avait pas de carboxyhémoglobine. On peut donc, vu le résultat de l'autopsie, faire exclusion formelle de décès par intoxication carboxyhémoglobinique.

La mort de M.B. est due à une défaillance cardiaque et cardio-vasculaire aiguë, conséquence habituelle et commune d'une endocardite aortique et mitrale avec sténose et insuffisance valvulaire, accompagnée d'une hypertrophie extrême du coeur gauche.

Cette mort n'est pas imputable à une maladie professionnelle.

o
o o

Observation N° 6

M.D., 54 ans, a été trouvé mourant dans la rue, sur le trajet de retour de son travail, après le poste d'après-midi. Il est décédé pendant son transfert à l'hôpital.

L'autopsie a eu lieu 2 jours après le décès, le 6 février 1963.

Le coeur a un aspect globuleux avec prépondérance du coeur gauche. Les artères coronaires sont artérioscléreuses; le rameau interventriculaire antérieur est fortement rétréci à 5 cm de son origine. Dans la paroi antérieure du ventricule gauche on trouve deux petites plaques d'infarctus d'âge différent.

Le poumon ne présentait aucune atteinte silicotique.

Aucune lésion traumatique n'a été constatée sur le corps, à l'exception d'éraflures très superficielles de la face, consécutives à la chute en avant au moment du malaise fatal.

M.D. a donc succombé aux graves lésions de son coeur gauche (artériosclérose coronaire et infarctus du myocarde). Il ne s'agit pas d'un accident du travail.

Observation N° 7

M.K., 43 ans, est pris d'un malaise le 4 juillet 1963 vers 10 h 45 au fond de la mine, où il travaillait comme surveillant de bandes, à l'entrée d'air franche et n'avait pas d'effort particulier à fournir. Il a mal à la poitrine et manque d'air. Un témoin essaie de soulever le malade; celui-ci s'affaisse en se plaignant de manque d'air. Après un moment cela va mieux; ceci lui arrivait fréquemment, il prenait souvent des pilules "spéciales". Il a été ramené au jour vers 11 h 35 par 2 ouvriers et a été dirigé sur l'infirmerie. Arrivé là, M.K., se sentant mieux, a pris une douche et après s'être changé, s'est subitement affaissé en présence de l'infirmier. Il est transporté d'urgence à l'hôpital de Petite-Rosselle, où son décès a été constaté.

L'autopsie a eu lieu le lendemain. Il s'agit d'un homme d'assez grande taille, de très robuste complexion, présentant un oedème manifeste des membres inférieurs, prenant franchement le godet, avec maladie variqueuse bilatérale bien visible et troubles trophiques des téguments encore discrets.

La face est pléthorique. Le panicule adipeux est très développé et épais.

Le péricarde présente une surcharge adipeuse marquée. Le coeur, pesant 435 gr, est de grande taille. Son examen systématique montre l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche, très marquée et typique avec dilatation des deux oreillettes. Les valvules tricuspide et mitrale sont le siège de petites séquelles banales d'endocardite ancienne bénigne. L'athérome se présente sous forme de petites pustules graisseuses, légèrement calcifiées par endroit, prédominant au niveau des deux orifices coronariens, en particulier de la coronaire postérieure. L'exploration du myocarde révèle l'existence d'un foyer d'infarctus récent, situé à la partie postérieure du ventricule gauche, à côté de la cloison interventriculaire, et à 1 cm au-dessus de la pointe du coeur. Cette lésion se présente sous forme de trois foyers superposés de 1 cm de hauteur environ, franchement hémorragiques et mouchetés de la taille et du volume d'une lentille; on retrouve dans le trajet flexueux de la branche coronarienne d'irrigation une plaque calcifiée d'athérome obstruant à la section la totalité de la lumière artérielle. L'ensemble du myocarde montre quelques rares cals fibreux, nacrés, de séquelles ischémiques anciennes, irrégulièrement distribués dans la pointe du ventricule gauche.

Les reins, pesant 200 g chacun, sont volumineux, de contour irrégulier et montrent de très discrètes lésions de néphrite chronique.

Le foie, pesant 1980 g, est très hypertrophié au niveau de son lobe gauche, avec atrophie compensatrice du lobe droit et la section montre une stéatose par surcharge banale du parenchyme hépatique sans modification pathologique du dessin lobulaire.

L'examen des vaisseaux et en particulier de l'aorte thoracique et abdominale, montre des lésions d'athérome sous forme de plaques, quelquefois légèrement ulcérées, irrégulièrement distribuées sur toute la hauteur du trajet artériel.

Dans les antécédents on remarque un étalement du coeur sur la radiophoto de 1958. Au moment de son décès, il est soigné depuis plusieurs mois pour affection cardiaque par son médecin de secteur : "il prenait souvent des pilules spéciales".

L'autopsie de M.K. a permis de préciser qu'il était d'une part atteint d'artério-sclérose, et en particulier coronarienne, d'autre part de mettre en évidence la cause de la mort, à savoir un infarctus du myocarde consécutif à l'artériosclérose précitée.

Il n'a été relevé sur le corps de l'intéressé aucune trace ou indice permettant d'établir une relation de cause à effet entre le décès brutal et le travail auquel il était occupé.

o
o o

Observation N° 8

M.L., 43 ans, est contrôleur d'aérage. Le 9 septembre 1963 il parcourt le chantier à une vitesse de déplacement assez élevée et sans avoir donné aucun signe précurseur de fatigue, il s'effondre sans avoir appelé à l'aide. La mort, selon les témoins, a été immédiate.

L'autopsie est pratiquée le 11 septembre 1963 sur un corps bien proportionné, en bon état de nutrition.

Le panicule adipeux est normalement abondant, les masses musculaires bien développées, la coloration ne présente pas de teinte particulière caractéristique d'une intoxication éventuelle.

Le coeur pèse 320 g; il est normal au point de vue taille et volume. Les valvules aortique et pulmonaire sont indemnes de toute altération pathologique en particulier d'athérome. Les orifices coronariens sont parfaitement libres. Le myocarde est brun foncé, homogène, légèrement cyanotique; on ne relève aucune altération pathologique aiguë ou chronique, ischémique ou inflammatoire, en dehors de deux petites zones de congestion inter-faciculaire banale.

Les poumons apparaissent de grande taille, emplissant complètement et librement les deux hémithorax. Ils sont violacés foncés surtout au niveau des lobes inférieurs; le parenchyme collabe très mal. Leur poids est fortement augmenté : 710 g pour le gauche, 820 g pour le droit. L'expertise des poumons montre macroscopiquement : congestion oedémateuse. Antracose. Il n'y a ni emphysème, ni silicose reconnaissables.

Histologiquement, les alvéoles et quelques petites bronches sont inondées de sang et de sérum surtout dans les régions postéro-inférieures des deux poumons. Il existe quelques foyers scléro-anthracotiques, pleuraux périvasculaires et péribronchiolaires sans réaction granulomateuse visible. Pas de silicose histologiquement reconnaissable.

Le foie : congestion aiguë des vaisseaux sus-hépatiques et des capillaires sinusoïdes.

Les reins : stase capillaire et artériolaire aiguë.

Oedème aigu du poumon et congestion hépato-rénale.

L'analyse du sang donne les résultats suivants : les recherches spectroscopiques et spectrophotométriques de la carboxyhémoglobine ont été entièrement négatives.

Il n'a été relevé sur le cadavre de l'intéressé aucune altération pathologique des organes, en faveur d'une maladie pré-existante pulmonaire ou cardiovasculaire en particulier.

La cause de la mort relève exclusivement d'un oedème aigu du poumon, accompagné de congestion active aiguë de différents organes. Ce tableau est celui rencontré habituellement dans les syncopes dites d'effort. Le résultat de l'analyse toxicologique a permis d'éliminer l'intervention d'une intoxication par l'oxyde de carbone. L'atmosphère où travaillait M.L. ne contenait, selon les mesures faites moins de deux heures après l'accident, aucun gaz toxique et était normalement ventilée. La température maximum oscillait entre 20° et 25° C. M.L., selon les déclarations du témoin, n'avait donné aucun signe précurseur de fatigue, a parcouru le chantier avec une vitesse de déplacement assez élevée et s'est effondré sans avoir appelé à l'aide; la mort aurait été immédiate. Il a lieu de remarquer que ce parcours est le seul élément mécanique qui ait pu provoquer le tableau d'oedème aigu du poumon "d'effort" auquel l'intéressé a succombé. Compte tenu de l'absence d'état pathologique antérieur de la victime, il y a lieu de retenir que le travail effectué par l'intéressé au moment de son décès, est la cause exclusive et unique qui a provoqué son décès. En effet, en l'absence de commémoratifs plus précis, il y a lieu d'admettre que le travail "habituel" s'est accompagné ce jour-là d'un "effort anormal et soudain" (comme le parcours du chantier dont la température était élevée, la ventilation suffisante pour un parcours normal et que surtout le chantier présentait une déclivité demandant un certain effort mécanique).

La cause de la mort de M.L. réside dans un O.A.P., suite à un effort anormal déployé au cours du contrôle d'aération.

o
o o

Observation N° 9

M.D., 40 ans, exerçait les fonctions de commissionnaire-distributeur au Magasin du Puits X. Le 16 décembre 1963, M.D., qui voulait aller toucher, en début de poste de travail (6 heures), du matériel au Magasin Central, se trouva mal dans l'automobile qui le transportait. Le chauffeur l'a ainsi amené à l'infirmerie, où il a déclaré avoir un malaise. Son état s'étant aggravé rapidement, l'infirmier l'a fait transporter par ambulance à l'Hôpital de Ste-Barbe; il est décédé pendant le transfert à 7 h 30.

L'autopsie est pratiquée le 17 décembre 1963; il s'agit d'un homme d'une quarantaine d'années, de relativement grande taille, de complexion moyenne, paraissant bien constitué. Le panicule adipeux est relativement important.

Le péricarde est recouvert par quelques franges graisseuses et ne contient pas d'excès de liquide. Le coeur est relativement petit et pèse 340 g. Sa dissection montre une hypertrophie ventriculaire gauche avec légère dilatation; les cavités droites sont sensiblement normales. L'exploration systématique du myocarde donne lieu aux remarques suivantes : l'aorte intra-péricardique est le siège d'un athérome net sous forme de stries graisseuses et pustules d'athérome. Les orifices coronariens sont athéromateux et rétrécis; la coronaire postérieure est sinueuse, la coronaire antérieure nettement aplatie: on ne trouve pas d'oblitération par spasme ou thrombose lors de l'exploration des troncs principaux. La face inférieure et postérieure du ventricule gauche est le siège d'un très léger dépoli épicardique : des coupes sériées pratiquées à ce niveau mettent en évidence de nombreux petits cals cicatriciels stellaires ou linéaires de sclérose ischémique de chronologie variable. Au niveau de la cloison interventriculaire, débordant sur la paroi antérieure du ventricule gauche, se trouve un foyer d'infarctus du myocarde au début de son évolution, mais datant de quelques heures, légèrement hémorragique, sous forme d'un petit piqueté net; ce foyer pâle et oedémateux à la périphérie, plus foncé au centre, mesure 1,5 cm de largeur x 0,5 cm de hauteur.

Le foie, pesant 2 kg, est hypertrophié surtout au niveau du lobe droit; la congestion est intense et il n'y a pas de stéatose marquée, ni de modification du dessin lobulaire. (Foie cardiaque au début de son évolution).

La rate, pesant 140 gr, est le siège d'une congestion passive banale.

L'examen du tube digestif montre la présence d'une gastro-entérostomie ancienne. (2 interventions : 1952 et 1956). Il n'existe pas de lésion ulcérative aiguë ou chronique au niveau de l'estomac ou du duodénum.

Le pancréas est nettement oedémateux et congestif.

Les reins, pesant 230 g chacun, sont très allongés et

bombés; le parenchyme est ferme, le dessin lobulaire normal et ne présente qu'une congestion évidente de la corticale. Le reste des viscères abdominaux est sans particularité.

Histologiquement les poumons présentent une congestion oedémateuse avec début de poumon cardiaque ainsi qu'une silicose ganglionnaire constituée et une silicose pulmonaire micronodulaire extrêmement discrète tout au début de son évolution.

Au niveau du myocarde il existe des foyers de sclérose ischémique et d'athérosclérose coronarienne avec dissociation des fibres musculaires du myocarde; certains foyers plus jeunes, localisés sous l'endocarde.

Au niveau du foie des sinusoïdes dilatés et congestifs traduisent un foie cardiaque au début de son évolution.

Les reins enfin sont le siège d'une congestion banale de stase.

M.D. était titulaire d'une pension d'invalidité militaire d'un taux global de 75 % pour :

- séquelles d'intervention pour ulcère gastrique, digestion pénible avec régurgitation acide et rares vomissements; constipation opiniâtre, cicatrices opératoires sans particularité.

- raideur des 4 derniers doigts de la main droite gênant fortement la préhension.

- inclusion d'éclats dans les parties molles du membre inférieur gauche.

- inclusion d'éclats dans les parties molles du membre supérieur gauche.

Il semble que depuis quelque temps l'intéressé ne se sentait pas bien et avait envisagé de demander son admission à l'Hôpital Militaire de Metz pour un bilan.

M.D. aurait déclaré un accident du travail le 22 novembre 1963 : élongation de la région lombaire droite en chargeant une caisse sur un camion. Il n'y eut pas de témoin, pas d'arrêt de travail, et il ne consulta la pliclinique que le 9 décembre 1963, qui nota une "élongation musculaire thoraco-lombaire droite". Il n'y eut pas d'arrêt de travail.

La cause de la mort est-elle en relation avec le travail et peut-elle trouver son origine dans celui-ci?

L'examen approfondi du coeur de M.D. a montré que celui-ci était artério-scléreux, sujet à l'infarctus du myocarde et qu'il avait présenté antérieurement plusieurs atteintes de ce syndrome ischémique. Le foyer d'infarctus retrouvé à l'autopsie datait de quelques heures. Il provenait donc d'un phénomène pathologique antérieur au poste de travail. L'intéressé s'est rendu sur les lieux du travail, mais "le travail" s'est borné à un trajet comme passager dans une voiture de livraison; l'intéressé a ressenti dans l'heure qui a suivi le début du travail le malaise qui l'a incité à se faire conduire à l'infirmerie; son état était déjà très grave et il est décédé environ 1 h 1/2 après le début du travail.

Il y a eu certes révélation brutale sur les lieux du travail d'un état pathologique préexistant, mais l'examen du coeur permet d'apporter la preuve sur le plan médico-légal que la lésion constatée trouve son origine exclusive dans l'état pathologique antérieur du sujet et que le travail n'a eu aucun rôle. En effet, l'activité professionnelle déployée n'a consisté qu'en un transport en voiture et on ne relève aucun geste professionnel susceptible d'aggraver la lésion préexistante et de la conduire vers une évolution accélérée, brutale et fatale. Sur le plan médico-légal on peut affirmer que si l'intéressé n'avait pas travaillé ce matin-là, il serait cependant décédé selon toute vraisemblance. Il n'est donc pas possible de considérer la mort de M.D. comme constituant un accident du travail.

La cause de la mort est-elle en relation avec la silicose pulmonaire dont l'intéressé a été reconnu atteint lors de l'autopsie?

En ce qui concerne la possibilité d'une relation de cause à effet entre l'infarctus du myocarde mortel et la silicose pulmonaire, il y a lieu de faire les remarques suivantes :

- l'infarctus du myocarde est à considérer comme un phénomène pathologique terminal sur un sujet atteint d'artério-sclérose évolutive;

- la silicose constatée est à qualifier de microscopique et à considérer comme une découverte d'autopsie; il s'agit en effet d'une silicose histologique tout au début de son évolution et

qui ne pouvait donner, du vivant de l'intéressé, aucun retentissement pathologique;

- enfin, il n'existe médicalement aucune relation de cause à effet entre la silicose pulmonaire, pneumoconiose par empoussiérage, et l'artériosclérose, maladie de type métabolique.

La silicose pulmonaire découverte n'est donc pas à l'origine de l'infarctus du myocarde qu'elle n'a en aucune manière contribué à réaliser. Il est établi que la cause de la mort de M.D. réside dans un infarctus du myocarde.

o
o o

Observation N° 10

M.D., 33 ans, arrive à son travail à 6 h du matin le 31 décembre 1963. Vers 7 heures il s'est plaint de malaises digestifs à son camarade de travail, puis brusquement, vers 7 h 45, il s'est assis, appuyé contre une table, se plaignant de douleurs très violentes au bras gauche. Au bout d'un moment, après que son camarade lui eut fait prendre un peu de café, amélioration transitoire, puis reprise de la douleur.

Il s'est alors rendu dans une maison voisine pour prendre un peu d'alcool de menthe. Au retour il s'est écroulé. Un infirmier arrivé vers 8 h 45 en ambulance, a pratiqué la respiration artificielle, par bouche à bouche. Le Docteur X arrivé au moment du transfert à l'ambulance, pratiqua un massage cardiaque. M.D. est alors agonisant; il est décédé en arrivant à l'hôpital de Freyming, décès constaté vers 9 h 20.

L'autopsie est faite sur un homme de très forte corpulance, nettement obèse. La cyanose est extraordinairement importante au niveau de la face, des oreilles, des épaules, réalisant un aspect en pélerine. Le panicule adipeux est extrêmement abondant et mesure 5 cm d'épaisseur.

Le coeur pèse 400 g,: hypertrophie ventriculaire gauche de moyenne importance. Le myocarde montre une athérosclérose très importante sur les coronaires antérieure et postérieure dont l'oblitération est subtotale de 1 à 4 cm de leur origine. A la dissection des coronaires on trouve un caillot dans la

coronaire antérieure à 3 cm de la bifurcation, mais on ne trouve pas de foyer d'infarctus macroscopiquement visible dans le territoire correspondant.

Le foie pèse 2470 g et présente une stéatose diffuse et une congestion banale.

Le pancréas, très turgescent, montre une congestion sous-capsulaire bien visible. A la coupe on note la présence d'une pancréatite nécrotico-hémorragique occupant la presque totalité de la queue de l'organe par vastes plages dissociant progressivement les lobules de la glande.

L'examen histopathologique confirme la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique, avec congestion oedémateuse pulmonaire diffuse et athérosclérose importante des vaisseaux coronariens.

M.D. travaillait au service de roulage des H.B.L. à la gare de X. La cause de la mort réside dans une pancréatite nécrotico-hémorragique foudroyante avec phénomènes cardio-vasculaires réflexes survenue chez un obèse. C'est une maladie qui survient avec une certaine électivité chez les sujets obèses comme cela était le cas de M.D. Cette maladie se manifeste très brutalement en général dans les suites proches d'une ingestion alimentaire. Elle se caractérise par une douleur irradiante; l'issue est dans l'immense majorité fatale à très bref délai et survient dans un tableau d'insuffisance respiratoire de type asphyxique dû également à des phénomènes réflexes cardio-vasculaires associés, lorsque le sujet est artérioscléreux.

M.D. a donc succombé sur les lieux du travail à une maladie qui s'est manifestée brusquement et qui ne peut d'aucune manière être rattachée à une activité professionnelle. En effet, dès son arrivé sur les lieux du travail l'intéressé s'est plaint de malaises digestifs, n'a pu se livrer à sa tâche habituelle et décédait dans un délai d'environ deux heures. On n'a relevé chez lui aucun antécédent pathologique notable.

o
o o

Observation N° 11

M.S., 50 ans, travaillait au poste du matin le 23 mars 1964. Vers 9 h 30 environ, alors que, avec un autre camarade, il avait chargé une berline et la moitié d'une deuxième, S. vint s'agripper à son camarade en disant : "je suis malade et j'ai la tête qui me tourne". Peu de temps après, il s'affaissa; quelques minutes après il mourait. Le témoin précise que "avant son malaise, S. avait une attitude normale. Rien ne laissait supposer qu'il allait mourir." L'enquête a établi que les conditions de travail étaient normales, vu que l'intéressé était occupé, depuis le début du poste, au nettoyage de la voie de la galerie principale en compagnie d'un camarade.

L'autopsie a été pratiquée le 24 mars 1964 sur un cadavre d'un homme de 50 ans, corpulent.

Le coeur pèse 450 gr. Il est agrandi; son bord droit a une épaisseur de 5 mm, le bord gauche de 15 mm. Les coronaires sont très artérioscléreuses, mais on ne trouve pas de thrombose. A la coupe du myocarde on constate quelques fines striations hémorragiques vers la pointe et la face postérieure du ventricule gauche.

Les poumons sont fortement congestionnés; il n'y a pas d'adhérence pleuro-pulmonaire.

L'estomac contient des aliments en voie de digestion. Les parois de l'organe présentent une gastrite hypertrophique.

Dans le pancréas, à la tête et dans la partie moyenne, on constate des foyers nécrotico-hémorragiques.

Le foie est volumineux; il pèse 2 kg. A la coupe, il paraît très congestif.

La rate pèse 260 g et est congestive.

Le rein droit, 210 g, le rein gauche 200 g, sont tous deux congestionnés.

L'examen histologique des organes donne les résultats suivants :

- Poumons : il présente des lésions homogènes. Il s'agit de petits foyers d'alvéolite oedémateuse épars dans les différentes zones de coupe. Les cloisons alvéolaires contiennent des

capillaires très dilatés et congestifs avec, parfois, un début d'épaississement par fibrose. Les alvéoles contiennent souvent, au contact des cloisons, des macrophages chargés d'hémosidérine. Quelques foyers fibreux, tatoués d'anthracose, sont visibles au contact des vaisseaux et des bronches, mais il n'y a pas de silicose constituée reconnaissable. Les lésions pulmonaires correspondent donc à une stase aiguë du poumon.

- Coeur : il contient des foyers confluents de nécrose. Les fibres du myocarde, homogénéisées et acidophiles, sont mêlées de cellules inflammatoires lymphoplasmocytaires et, par endroits, polynucléaires. L'oblitération coronaire responsable de cette nécrose ischémique n'a pas été vue histologiquement.

- Foie : c'est un foie de stase.

- Pancréas : il contient des foyers de nécrose et des plages hémorragiques qui sont dus à l'autolyse post-mortem.

- Reins : c'est un rein de stase banale.

nécrose ischémique récente du myocarde. Organes de stase.

Les antécédents pathologiques de M.S. ont donné lieu à quelque discussion : un AT du 31 octobre 1956 avait provoqué une contusion de l'hémi-thorax gauche. La radiographie était normale, il n'y a pas eu de fracture de côtes, et l'arrêt de travail avait duré 19 jours. Aucune IPP n'avait été attribuée. Il faut souligner qu'aucune manifestation cardiaque n'avait été observée à l'époque. Il n'existe donc aucune preuve que le myocarde ait été atteint par le traumatisme. Cette absence de symptomatologie cardiaque initiale d'une part et le délai de 8 années d'autre part qui s'est écoulé entre l'accident de 1956 et la mort subite, permettent d'exclure toute relation de cause à effet entre les deux faits.

Un deuxième AT du 8 décembre 1956 avait été provoqué par la chute d'un bloc de charbon sur le dos de M.S. provoquant "d'importantes écorchures dorso-lombaires droites, douleur thoracique, contusion à la jambe droite." La radiographie ne montra pas de fracture et le malade fut traité en ambulant. L'arrêt de travail dura 1 mois et 12 jours. Remarquons que le traumatisme pour ce dernier accident n'avait pas intéressé

l'hémithorax gauche, mais la région dorso-lombaire droite; le coeur ne pouvait donc être atteint directement. D'autre part, là non plus, il n'y a eu aucune manifestation fonctionnelle cardiaque et le délai de presque 8 ans n'autorise aucun enchaînement anatomo-clinique.

Il serait peut-être intéressant de remarquer que M.S. a été embauché le 28 juillet 1948 avec un poids de 70 kg pour 1,69 m. Un an après, il pesait 75 kg. Le 1er octobre 1958, il pesait 83,800 kg. Enfin, le 11 février 1959 son poids était de 85 kg, la tension était de 17/11. Il avait à ce moment-là 45 ans.

La cause de la mort de M.S. réside donc dans un infarctus du myocarde survenu très certainement à la suite de spasmes coronariens. Un facteur digestif (estomac plein d'aliments, atteinte du pancréas) a joué également un rôle dans le mécanisme fatal. Le décès a donc une origine purement naturelle et sans aucune relation avec le travail.

o
o o

Observation N° 12

M.P., 59 ans, employé de bureau à la menuiserie, était en train d'établir une pièce administrative pour un transport de matériel lorsqu'il fut trouvé 5 minutes plus tard, gisant inanimé sur le plancher; la pièce administrative était à moitié établie. Ce 4 avril 1964, M.P. avait pris le matin son service comme d'habitude et ne s'était plaint d'aucun malaise.

L'autopsie fut pratiquée le 6 avril 1964 sur le corps d'un homme de très robuste complexion qui présentait une petite plaie stellaire, contuse, de la bosse frontale droite, avec petites plaques parcheminées au niveau de l'arête du nez (trace de chute simple en avant, selon toute probabilité). L'exploration systématique des revêtements tégumentaires ne montre aucun signe de violence. Le panicule adipeux est très abondant.

Le poumon gauche, pesant 860 gr, est de coloration rouge-sombre et montre au sommet la présence de lésions tuberculeuses anciennes très calcifiées, et de minime importance (infiltration du segment apico-dorsal du lobe supérieur gauche de nature

tuberculeuse dépistée en 1959 par la radiophoto systématique. Malade adressé par le Centre de Médecine du Travail à l'hôpital de Freyming et de là au sanatorium de M. pour une cure de 5 mois. A la sortie, le malade pèse 64 kg pour 1,67 m); le parenchyme est le siège d'une congestion oedémateuse diffuse banale.

Le poumon droit, pesant 800 g, présente les mêmes caractères de congestion oedémateuse diffuse que le précédent. On ne relève aucune lésion tuberculeuse évolutive au niveau des lobes pulmonaires systématiquement examinés. On ne remarque pas non plus d'atteinte macroscopiquement visible en faveur d'une pneumocôniose. L'anthracose est modérée et les ganglions hilaires ne montrent aucun signe particulier.

Le péricarde contient environ 100 cc d'un liquide rouge clair, de teinte nettement hémorragique.

Le coeur, pesant 580 g, montre une hypertrophie ventriculaire gauche considérable. Il n'y a pas de dilatation très anormale des cavités droites. La dissection systématique du coeur montre l'existence d'une petite lésion très récente d'endocardite aiguë ulcéro-végétante et hémorragique siégeant au niveau d'une valvule sigmoïdienne aortique, se présentant sous forme d'un foyer érosif mesurant 2 mm de diamètre. Le myocarde présente au niveau du bord antérieur et du bord postérieur du ventricule gauche de très nombreux cals scléreux, en voie d'organisation, récents, d'infarctus du myocarde. On relève également l'existence de deux foyers d'infarctus récents du myocarde, tout au début de la constitution des lésions, datant de quelques heures et mesurant chacun environ 2 cm x 1 cm. Ces foyers de myomalacie se traduisent extérieurement par un dépoli péricardique arrondi, bien visible. A signaler l'existence d'un athérome modéré au niveau de la crosse aortique important sous forme de plaques en voie d'ulcération au niveau des deux artères coronaires qui sont anormalement flexueuses. L'aorte thoracique et abdominale est le siège d'un athérome intense sous forme de nombreuses plaques en voie d'ulcération.

Le foie, pesant 1600 g, ne présente aucune altération parenchymateuse en dehors d'une congestion banale agonique.

Le pancréas est très oedémateux et congestionné.

Il existe une gastro-entérostomie pour sténose pylorique; l'origine de la sténose ne peut être expliquée par des modifications anatomiques, probablement d'origine néoplasique. (Intervention pratiquée le 26 janvier 1961).

Les reins, pesant 125 g le droit et 130 g le gauche, sont petits, grenus et irréguliers quant au contour et à la surface décapsulée. Il s'agit de lésions banales de néphrite glomérulo-épithéliale chronique.

Le reste des viscères abdominaux est sans particularité.

La dissection du cuir chevelu, dont l'intégrité interne montre le peu d'importance du traumatisme ayant occasionné les plaies contuses précédemment décrites, permet l'ouverture de la boîte crânienne. On ne relève aucune fracture; l'encéphale est le siège d'un piqueté congestif banal agonique.

Les antécédents pathologiques de M.P. sont ténus : bulletin de maladie du 29 avril 1932 au 31 mai 1932 pour névrose cardiaque. Un autre de fin 1959 à juillet 1960 à cause de l'infiltration tuberculeuse ayant motivé un séjour au sana de M. Un 3ème enfin du 21 janvier 1961 au 15 mars 1961 pour intervention sur la sténose pylorique.

L'autopsie médico-légale a permis d'établir que la cause de la mort réside dans un infarctus très récent du myocarde déjà constitué ou en voie de constitution lors de la prise de service par l'intéressé. Il a été relevé sur le corps un syndrome anatomo-pathologique d'artériosclérose vasculaire avec cardiopathie gauche évolutive. Bien que le décès de l'intéressé se soit produit au temps et lieu du travail, il y a lieu de remarquer que la victime était atteinte d'une cardiopathie évolutive, dont le déséquilibre circulatoire ayant abouti à la mort, est sans relation avec un effort éventuel (qui n'a pas été fourni, l'intéressé étant employé de bureau), et sans relation avec le travail même normal.

L'infarctus du myocarde ayant abouti à la mort n'est qu'une dernière manifestation de la maladie de coeur dont était atteint M.P. En effet, de nombreuses séquelles d'infarctus anciens ont pu être mises en évidence au niveau du myocarde. Le décès est donc dû à un infarctus du myocarde dont la cause génératrice doit être considérée comme totalement étrangère au travail.

o
o o

Observation N° 13

M.D., 49 ans, était occupé le 17 avril 1964 à 0 h 05 au Magasin des abouts après avoir travaillé de 22 h 15 à 24 h 00 au chargement et au déchargement de 20 cintres sur un lorry. Ces éléments, manipulés par deux hommes, pèsent en moyenne de 119 à 133 kg. C'est en sortant du magasin à 0 h 10, donc après ces manipulations que l'homme d'équipe de M.D. a vu celui-ci tomber en poussant un cri et en battant l'air de ses bras. Quelques instants plus tard il est transporté inanimé à l'infirmerie du siège où l'on constate le décès par crise cardiaque. Selon le certificat de Dr. R., l'intéressé est décédé subitement par asystolie.

L'autopsie est pratiquée le 17 avril 1964. Le panicule adipeux est épais.

Le péricarde est recouvert par quelques rares franges graisseuses, mais contient 80 ml de liquide citrin très foncé, non inflammatoire et non hémorragique. Le coeur, pesant 700 g, est considérablement hypertrophié avec une prédominance manifeste au niveau des cavités gauches. Le myocarde présente une teinte brunâtre assez irrégulière, parsemé d'un petit micro-piqueté hémorragique irrégulièrement disséminé. L'aorte intrapéricardique ainsi que les artères coronaires présentent un degré d'athérome important. A certains endroits les plaques sont calcifiées. L'artère coronaire antérieure est nettement oblitérée à 2,5 cm de son origine et sur une longueur de 4 mm. On relève dans le territoire correspondant un foyer d'apoplexie séreuse du myocarde avec un petit piqueté hémorragique tout à fait typique d'un infarctus en voie de constitution. Toutes les cavités cardiaques sont relativement dilatées mais on ne trouve ni thrombose pariétale, ni altération valvulaire. On relève au niveau de la pointe du myocarde de très nombreux foyers de sclérose ancienne, blanchâtres, d'âge différent, dissociant les deux parois ventriculaires, en particulier celles de la face postérieure.

Les poumons, pesant 700 gr le gauche, et 800 gr le droit, sont le siège d'une congestion oedémateuse diffuse d'une rare intensité.

Le foie, de 2 kg, est le siège d'une stéatose diffuse banale par surcharge.

Le reste des viscères est sans particularité.

Les antécédents de M. D. sont les suivants: il avait une cardiopathie avec extra-systoles depuis 1947 et une cardiomégalie depuis 1954. Dans la soirée du 27 juin 1962, il a présenté une crise douloureuse abdominale diffuse sans localisation précise dit son médecin; le 13 juillet 1962 on découvre un ulcère du bulbe avec gastrite.

L'autopsie médico-légale a permis d'une part de préciser la cause de la mort, à savoir une apoplexie séreuse du myocarde, avec spasme occlusif d'une coronaire et infarctus du myocarde en voie de constitution et d'autre part de retrouver l'existence d'une myocardite chronique évolutive. La lésion cardiaque mortelle peut être rattachée dans son origine comme dans son aboutissement fatal au travail auquel était occupé M.D. dans les instants qui ont précédé sa mort. En effet, bien que celui-ci n'ait pas consisté en un effort anormal, il n'en était pas moins pénible et peut être considéré comme la cause déterminante de la lésion terminale mortelle, bien que celle-ci se soit constituée sur une maladie cardiaque.

Il est établi que la cause de la mort de M.D., décédé à l'âge de 49 ans, réside dans un syndrome coronarien consécutif à l'effort déployé au cours du travail. La cause de la mort de M.D. est imputable au travail.

o
o o

Observation N° 14

M.T., 51 ans, a été trouvé mort le 20 avril 1964 à 7 h 50 accroupi sur un banc dans l'atelier complexe 1 des usines chimiques de C. Il venait de balayer le réfectoire.

L'autopsie a été pratiquée le 21 avril 1964. Il s'agit d'un homme de 51 ans, plutôt maigre. On note dans la région épigastrique une cicatrice opératoire ancienne, nacrée. Dans la région pariéto-occipitale gauche il existe une petite plaie contuse de 1 cm du cuir chevelu qui n'a pas saigné, ce qui laisse penser à sa production post-mortem.

Les poumons sont congestionnés et oedémateux.

Le coeur pèse 400 g. Les artères coronaires sont le siège d'une artériosclérose modérée sans thrombose; il n'y a pas de trace d'infarctus dans le myocarde.

Au niveau de l'estomac on constate une bouche de gastro-entéroanatomose de type Polia avec fil de lin. Il existe une légère inflammation autour de l'orifice.

Foie, pesant 1800 g, sans particularité.

Pancréas : lésions de pancréatite chronique avec par endroits un aspect hémorragique au niveau de la queue.

Rein droit 160 g, rein gauche 180 g. Les bassinets des 2 reins contiennent une urine un peu purulente.

Prostate : lésions de prostatite avec quelques gouttelettes de pus.

Les autres organes sont sans particularité.

Les résultats de l'examen histo-pathologique sont les suivants :

Poumons : congestionnés. Léger emphysème sous-pleural apico-postérieur gauche. Pas de silicose, pas de tuberculose.

Pancréas : l'aspect macroscopique correspond à une autolyse importante. Les lésions cellulaires que l'on observe sont en effet à disposition centro-lobulaire et il n'y a pas d'exsudat hémorragique mêlé de cellules inflammatoires visible. Cependant, la trame de l'organe est un peu plus visible que normalement, correspondant à une pancréatite chronique modérée.

Foie : il n'y a pas de lésions histologiques visibles en dehors de quelques dégénérescences isolées d'hépatocytes médio-lobulaires et d'une stase peu apparente.

Congestion oedémateuse aiguë du poumon.
Pancréatite chronique.

Dans les antécédents de l'intéressé nous relevons une in-

tervention sur l'estomac en 1961, à la suite d'un ulcère, des hématémèses et une pyélo-cystite en janvier-février 1964. La femme de l'intéressé a déclaré qu'il se plaignait presque tout le temps de douleurs épigastriques et en particulier le matin même du décès.

L'autopsie a confirmé les signes cliniques présentés par le malade : il existait une inflammation de la bouche d'évacuation gastrique et aussi une pyélite. En outre, l'autopsie a permis de constater des lésions de pancréatite chronique. Or, on sait depuis les travaux de l'école strasbourgeoise, la possibilité de mort subite dans les pancréatites.

M.T. n'avait pas été d'autre part exposé à des émanations toxiques quelconques et n'avait pas effectué de travail pénible avant son décès. Il est donc établi que sa mort a une origine purement naturelle et ne peut être imputée comme accident du travail.

o
o o

Observation N° 15

M.S., 57 ans, est trouvé mort par ses camarades près d'un escalier au matin du 29 avril 1964 vers 8 h 15, couché sur le dos, la bouche ouverte.

L'autopsie pratiquée le 30 avril 1964 donne les résultats suivants :

Le coeur est volumineux. Il pèse 430 g. L'ouverture des artères coronaires révèle une coronarite artérioscléreuse très avancée. Dans la branche descendante de la coronaire antérieure on trouve un thrombus fibreux; le rameau inter-auriculo-ventriculaire est également obturé. La coronaire droite est aussi sténosée. A la coupe du myocarde on trouve un infarctus nacré de 3 x 2 cm à la face postérieure du ventricule gauche; il existe d'autres petits infarctus de 0,5 x 0,5 cm dans la face antérieure du même ventricule. L'aorte est très atteinte par l'artériosclérose.

Le foie, 1900 g est sans particularité.

Les reins pèsent chacun 200 g; on y constate des lésions de néphrite chronique ainsi qu'un kyste dans le rein gauche.

Le reste des organes est sans particularité.

Examen macroscopique des poumons :

- Poumon droit : anthracose modérée. Emphysème diffus surtout de la partie postérieure du sommet. Une recherche minutieuse sur coupes sériées ne permet de trouver qu'un seul nodule silicotique à 1 cm en avant du plan du hile à la partie inférieure du lobe supérieur. Il a une taille de 5 x 2 mm.

- Poumon gauche : dans le lobe supérieur on trouve 2 à 3 nodules silicotiques ayant chacun une taille de 2 x 2 mm. Emphysème diffus apico-postérieur. Zones hémorragiques dans les parties moyennes paraissant correspondre à un infarctus pulmonaire.

Histologie :

- Poumons : les lésions qu'on y retrouve sont constituées par des nodules fibreux et surchargées d'anthracose à disposition péri-vasculaire presque exclusive. Ces formations correspondent aux nodules cônniotiques de POLICARD. Quelques micronodules sont visibles, de structure classique. L'un d'eux contient un foyer d'ossification métaplasique. En fait, les lésions silicotiques les plus importantes sont retrouvées dans les ganglions du hile pulmonaire où l'on observe des formations confluentes de 1,5 cm de diamètre, en périphérie desquelles il ne subsiste plus qu'une bande de ganglions reconnaissables. Les bronches et les vaisseaux sont peu remaniés. Une plage paraissant segmentaire du poumon gauche est détruite par une suffusion hémorragique correspondant à un infarctus constitué.

- Foie : Il existe une stase à prédominance centro-lobulaire avec images de dégénérescence vacuolaire des hépatocytes de cette région. Il n'y a pas d'autres lésions histologiques reconnaissables.

- Reins : la capsule est déjà épaissie légèrement. Les glomérules sont exceptionnellement pastillés et leurs capillaires sont le plus souvent congestifs. Il n'y a pas de lésions histologiques reconnaissables des premiers tubes contournés, mais les cellules des tubes collecteurs contiennent des amas granuleux et denses correspondant à un matériel probablement résorbé et d'origine indéterminée.

Les antécédents pathologiques de M.S. sont les suivants : il a plusieurs fois bénéficié de bulletins de maladie du 3 mars 1953 au 16 mars 1953 pour hypertension artérielle. Du 1er août 1953 au 24 août 1953 et du 4 janvier 1954 au 13 janvier 1954 pour la même raison. Du 15 février 1954 au 22 mars 1954 pour hémorroïdes. Du 15 mars 1957 au 25 mars 1957 pour troubles cardio-vasculaires. A la suite d'un AT du 10 juin 1961, il lui resta une raideur du poignet gauche qui provoqua son changement d'emploi. Le 12 janvier 1963 le Collège des Trois Médecins ne reconnaît pas de silicose.

Quant au travail effectué par M.S. il convient de souligner qu'il s'agissait d'un travail léger de contrôle, sans effort physique particulier.

Il y a lieu de faire remarquer que contrairement à ses habitudes S. n'avait pas fait ce jour-là le contrôle de la bande, ni l'arrosage des capotages des veines. Les personnes travaillant dans le TB ne l'ont pas vu circuler le long de la bande ce matin-là. Vers 6 h 40 un ouvrier graisseur qui passait à cet endroit l'a vu affalé sur le moteur de la T.N. Link-Belt. A 7 h 20, à son retour, S. se trouvait toujours penché au même endroit. A 7 h 50 le magasinier lui a demandé par généphone d'aller couper l'eau dans la bowette. Il n'y est pas allé. Il semble probable que ce matin-là S. se sentait malade et qu'il n'avait pas le coeur à l'ouvrage.

La cause de la mort a été vérifiée par l'autopsie : il s'agissait d'une artériosclérose coronarienne très avancée avec obstruction presque complète de ces vaisseaux et infarctus du myocarde. Il est certain qu'un tel état pathologique peut aboutir à n'importe quel moment à la mort subite.

o
o o

Observation N° 16

M.D., 44 ans, s'est plaint de ressentir des douleurs dans la poitrine et les bras. Il continue son travail (nouait une corde) et s'affaisse, les bras battants; très vite il ne donnait plus signe de vie.

Dans son rapport d'autopsie pratiquée le lendemain du décès, soit le 17 novembre 1964, le Professeur CHAUMONT écrit : "il s'agit du corps d'un homme en excellent état de nutrition, voire même un peu pléthorique (d'une taille de 1,57 m, il pesait effectivement en 1962 73,500 kg).

Le coeur pèse 470 g. Il s'agit d'un gros coeur, hypertrophié au niveau de ses parois gauches (cette dernière mesure en moyenne 15 mm d'épaisseur). Les artères coronaires sont très athéromateuses et il existe une forte sténose dans le rameau interventriculaire antérieur. A la coupe du myocarde, on constate 2 foyers d'infarctus, l'un blanchâtre de 2 cm sur 2 cm au niveau de la pointe et un autre, récent, avec striations hémorragiques étendues à la pointe et à la paroi postérieure.

Le foie pèse 2400 g; il s'agit d'un gros foie congestionné et stéatosé.

Les reins pèsent respectivement 300 g pour le droit et 320 g pour le gauche. Ils sont fortement congestionnés. Il existe quelques adhérences de la capsule. Tous les autres organes sont sans particularité.

A l'examen macroscopique des poumons on ne note pratiquement pas d'anthracose; il n'y a pas de trace de silicose sur les différentes coupes du parenchyme, on note seulement une petite adhérence pleuro-pulmonaire du lobe supérieur droit.

Histologie :

- Poumons : il n'y a pas de lésions silicotiques constituées visibles dans les plans de coupe examinés. Les vaisseaux pulmonaires et les capillaires des cloisons alvéolaires sont dilatés et congestifs, avec passage par endroit d'hématies dans les alvéoles. Quelques plages d'alvéolite catarrhale sont également visibles, de même que des plages d'alvéolite oedémateuse pure.

- Coeur : des cals de sclérose dense, contenant des vaisseaux plus ou moins dilatés, sont visibles par endroit et correspondent à des cicatrices d'infarctus. Un foyer plus important, constitué par une fibrose lâche et parsemée de cellules inflammatoires est visible sur un des plans de coupe : il intéresse la quasi-totalité de la paroi. Cette lésion, au centre de laquelle on trouve un vaisseau non oblitéré, s'accompagne d'un oedème important périphérique et de lésions des fibres myocar-

diques dont les noyaux deviennent bourgeonnants, hypertrophiés. Un autre plan de coupe, pratiqué plus à distance, montre l'exsudat polynucléaire et lymphocytaire important des couches superficielles. Enfin, une coronaire est très remaniée par des lésions d'artériosclérose qui rétrécissent de façon importante la lumière. Un petit caillot fibrino-lymphocytaire est accolé à la plaque.

- Foie : il existe une congestion importante des espaces centro-lobulaires avec dégénérescence vacuolaire et graisseuse des hépatocytes de cette zone.

- Reins : organes de stase.

Infarctus constitué récent du myocarde. Athérosclérose coronaire. Organe de stase.

M.D. a travaillé comme mineur au Puits de X., puis de Y. Il n'avait subi que des accidents du travail à conséquence très bénigne; il n'avait pratiquement pas eu de maladies graves. Le lundi 16 novembre 1964, il avait quitté son domicile à 11 h 30 pour se rendre au travail.

Dans son rapport l'expert marque : "le travail fait ce jour était très inférieur au travail habituel des équipes d'abattage". Il est descendu au fond à 13 h 35. Il a travaillé normalement jusqu'à la pause du casse-croûte. Peu de temps après cette pause, vers 18 h 50, D. s'est plaint de douleurs dans la poitrine. 10 minutes après il s'affaissait. Vers 16 h 30 déjà il s'était plaint à un ancien camarade de travail qui passait par là lui demandant si ça allait : "non a-t-il répondu ça ne va pas, j'ai mal à la poitrine et aux deux bras." Le décès a été constaté par le Dr H. Dans son certificat du 17 novembre 1964, ce praticien déclare : "l'examen du cadavre était négatif." Effectivement c'est l'autopsie seule qui permit de trouver la cause de cette mort subite : il s'agissait d'un infarctus du myocarde, chez un sujet déjà atteint par une artériosclérose coronaire assez avancée et qui avait déjà fait précédemment un petit infarctus resté cliniquement latent. C'est incontestablement l'évolution d'un état pathologique antérieur qui a seul déterminé l'issue fatale, sans intervention d'aucun facteur étranger. Il ne peut donc s'agir d'un accident du travail.

o
o o

Observation N° 17

M.M. 42 ans, occupé à relever des feuilles de température, pression etc.., s'est senti subitement mal et est mort quelques heures après son transfert à l'hôpital.

L'autopsie a été pratiquée le 19 décembre 1964, trois jours après le décès.

Le coeur pèse 490 gr. La paroi droite mesure 0,3 cm, la gauche 1,7 cm. Les vaisseaux coronaires sont le siège d'un athérome très important en plaques excentriques mais sans oblitération de la lumière. Ces plaques d'athérome sont également retrouvées dans l'aorte thoracique mais leur importance diminue dans l'aorte abdominale.

Le foie, pesant 2000 g, est un organe congestif avec une stéatose parcellaire.

Le reste des viscères abdominaux est sans particularité.

Le cerveau a été recoupé après fixation. La face inférieure du pôle frontal gauche présente un vieux foyer de ramollissement qui mesure 1 cm^2. Il existe en outre une hémorragie bulbo-protubérantielle qui s'étend, en hauteur, de l'olive bulbaire au plancher du 3ème ventricule; elle est plus développée dans le pied de la protubérance que dans la calotte. Il n'a pas été retrouvé en coupes sériées d'éclats métalliques.

Les deux poumons sont d'aspect macroscopique normal; leur taille et leur forme ne sont pas modifiées. Il existe une anthracose diffuse modérée des deux surfaces pleurales et, à la coupe, une congestion oedémateuse des parties déclives. Histologiquement, les cloisons alvéolaires contiennent des capillaires ectasiés et congestifs. La lumière des alvéoles contient une sérosité acidophile dans laquelle peuvent se trouver des macrophages réalisant un aspect d'alvéolite catarrhale. Tous les vaisseaux pulmonaires sont dilatés et congestifs, aussi bien les branches de l'artère pulmonaire que les branches de division des troncs bronchiques. Quelques territoires constitués de fibroblastes et de macrophages chargés d'anthracose ne sont visibles qu'au contact et en périphérie de quelques vaisseaux et de quelques petites bronches. Des lésions analogues s'observent au contact de la plèvre. Il n'y a pas de silicose constituée.

Cerveau (2 plans de coupe) : la protubérance contient de nombreux foyers hémorragiques qui détruisent la structure de la région en s'infiltrant entre les fibres pyramidales, les fibres ponto-cérébelleuses et en détruisant plus ou moins les noyaux. Quelques foyers de lymphocytes et de polynucléaires périvasculaires, plus ou moins tatoués d'hémosidérine, paraissent correspondre à un début d'organisation de petites lésions plus anciennes. Il se pourrait que cette hémorragie se soit faite en un deuxième temps. Les vaisseaux que l'on observe au centre des foyers hémorragiques sont ectasiés, congestifs. Il n'y a pas d'athérome visible non plus que d'oblitération.

Hémorragie bulbo-protubérantielle.

Congestion oedémateuse des poumons.

M.M., âgé de 42 ans, était titulaire d'une pension d'invalidité militaire de 75 % pour énucléation de l'oeil gauche et défiguration; cette mutilation, provenant d'une blessure de guerre, du 4 août 1944 avait entraîné sa réforme définitive. L'intéressé avait été embauché aux Houillères le 20 décembre 1946 et travaillait comme ouvrier machiniste. Depuis son embauchage il n'avait pas arrêté le travail pour maladie ou accident. Son médecin de secteur n'avait pas eu l'occasion de constater d'affection médicale. Selon le rapport d'enquête, le mercredi 16 décembre 1964, au poste d'après-midi, l'intéressé assumait depuis 14 heures les fonctions de surveillant de compresseur, travail qu'il effectua normalement. Il se trouva dans le local des compresseurs à haute pression et était occupé à relever des feuilles de température, de pression etc..., poste de travail qui ne nécessita aucun effort particulier. A signaler que l'air à l'intérieur du bâtiment du compresseur HP est propre, le bruit acceptable et la chaleur douce. Vers 15 h 15 M.M. se sentant pris de malaises, s'est assis sur le banc près de la table sur laquelle il effectuait la mise à jour des relevés des compresseurs. Un témoin ayant jeté un coup d'oeil sur lui s'aperçut qu'il s'affaissait lentement; deux témoins l'ont allongé sur le banc et l'ont amené vers la porte pour lui donner de l'air frais; à ce moment l'intéressé s'est mis à vomir. Il a été transporté à l'hôpital de Freyming par ambulance. Entré dans le service dans un état préterminal, avec pause respiratoire, tremblement généralisé, cyanose, hypertension à 300, l'intéressé est décédé au cours d'une apnée terminale dans les heures qui ont suivi son admission.

L'autopsie médico-légale a permis d'une part de trouver l'absence totale de toute lésion silicotique au niveau des poumons, d'autre part de retrouver la cause de la mort, à savoir une hémorragie cérébrale bulbo-protubérantielle survenue chez un sujet hypertendu, présentant une artériosclérose généralisée importante, ainsi que des séquelles de ramollissement cérébral antérieur importantes. M.M. était occupé à son travail habituel, qui est un travail de contrôle et d'écritures, ne nécessitant aucun effort. La cause de la mort résidant dans une hémorragie cérébrale survenue à l'improviste chez un sujet artérioscléreux, hypertendu, et ayant déjà présenté antérieurement un ramollissement cérébral, est donc à considérer comme un événement pathologique survenu sur les lieux du travail, mais dont la cause réside exclusivement dans la maladie dont était atteint le sujet, cause qui est totalement étrangère au travail.

N.B. - Pour une taille de 1,62 m l'intéressé pesait déjà 69 kg en 1950, à l'âge de 28 ans.

o
o o

Observation N° 18

M.K., 44 ans, qui totalisait 24 ans de fond, en dernier lieu comme porion, effectue depuis 8 mois un travail de bureau au jour, ceci à la suite d'un infarctus. Le 18 janvier 1965 vers 13 h 15 au cours d'une conversation, il pâlit et montra des signes de malaise. Un infirmier, arrivé immédiatement sur place, trouva M.K. assis à sa table, l'avant-corps affalé, la tête branlante, soutenue par son interlocuteur. Ils l'étendirent sur le dos, par terre, et l'infirmier pratiqua la respiration artificielle par traction des bras; K. avait les yeux révulsés et l'écume à la bouche. Sur ces entrefaits, le Dr. O. arrivé dès le premier appel, pratiqua deux injections au malade. Celles-ci restèrent sans effet; le docteur constata le décès. Il était environ 13 h 30.

Le rapport d'autopsie parle du corps d'un homme de 44 ans en excellent état général.

Le coeur pèse 500 g; il présente une hypertrophie marquée des parties gauches. A la dissection de la coronaire gauche on trouve à 0,5 cm de l'origine dans le rameau descendant inter-

ventriculaire antérieur un thrombus rougeâtre d'une longueur de 1 cm se situant en amont d'un rétrécissement athéromateux très important. A la coupe du myocarde on trouve des infarctus d'âge différent; dans la paroi antérieure, le septum et le bord gauche : un infarctus ancien, blanchâtre, crissant sous le couteau et un infarctus rougeâtre plus étendu, tout récent.

Le foie pèse 1560 g; il est très congestif.

Les autres organes abdominaux sont sans particularité.

Macroscopiquement les poumons présentent une anthracose modérée, pas de silicose. Congestion forte du parenchyme. Examen histologique :

- Poumons : il n'y a pas de silicose constituée visible. Quelques foyers fibroblastiques plus ou moins chargés d'anthracose sont visibles à la périphérie de quelques vaisseaux et de quelques bronches. Leur aspect correspond à celui du nodule cônio tique de POLICARD. Les lésions les plus frappantes sont constituées par un exsudat acidophile homogène endoalvéolaire, contenant parfois des cellules du revêtement, desquamées. D'autres plages contiennent des hématies qui restent accolées à la paroi, sans lésion des cloisons. Les vaisseaux sont congestifs et dilatés.

- Coeur : il existe, dans le plan examiné, une fibrose en traînées assez denses qui interrompent les fibres musculaires. Ces dernières ont des noyaux hypertrophiés et plus colorés que normalement. Ces lésions ne correspondent pas à un infarctus constitué typique.

- Coronaires : Le vaisseau examiné est pratiquement entièrement oblitéré. Il existe, en effet, une plaque d'athérome excentrique, très importante, avec rupture des lames élastiques. Une thrombose récente, organisée et tatouée d'hémosidérine s'est développée au contact de cette plaque et oblitère la lumière déjà fortement réduite.

- Foie : les sinusoïdes sont dilatés et congestifs surtout dans la région centrolobulaire; cet aspect évoque un foie de stase. Quelques foyers lymphocytaires sont visibles dans les espaces-porte.

- Rein : Il s'agit d'un organe de stase comportant d'exceptionnelles pastillations glomérulaires.

En conclusion :
- Congestion oedémateuse du poumon.

- Athérosclérose d'une artère coronaire avec thrombose pariétale.

- Foie et reins de stase.

Le jour de son décès aucune personne, ayant eu affaire à M.K., n'a remarqué un quelconque signe de malaise chez lui, sauf le chef d'atelier-jour, qui à 10 h 00 du matin l'a trouvé d'une pâleur de visage plus accentuée qu'à l'ordinaire. Chacun avait d'ailleurs connaissance du mauvais état général et de la santé précaire de M.K. Lors d'une visite chez le cardiologue le 10 décembre 1964 il s'était plaint de douleurs précordiales survenant principalement à l'effort de marche. La radiographie montrait une augmentation des diamètres cardiaques et principalement du ventricule gauche. L'E.C.G. montrait des signes d'infarctus antéro-latéral gauche avec bloc incomplet de la branche gauche du faisceau de His. Et le cardiologue dit en conclusion : séquelles d'infarctus sans signe actuel de décompensation cardiaque.

N.B. - En avril 1964, l'intéressé pesait 80 kg pour 1,73 m; en décembre 1963, avant son hospitalisation pour infarctus, il en pesait 76.

Les antécédents de M.K. sont les suivants : du 16 janvier 1956 au 12 mars 1956 : myocardite avec dilatation du coeur. Déviation de l'axe électrique à gauche. Se plaint de précordialgies avec perte de connaissance; est obligé de s'asseoir la nuit. Souffle systolique. Tension artérielle 14/9.

Du 7 décembre 1956 au 3 février 1957: se plaint de précordialgies avec dyspnée et d'oedème des chevilles. Dyspnée de décubitus. T.A. 14/9. Poids 71 kg. Souffle systolique de pointe.

Le 22 février 1960 il se plaint de points thoraciques droits et de fatigue. Etat grippal. La scopie montre un gros coeur. Le poids est de 68 kg.

Le 19 juillet 1963 : 72 kg. Il se plaint de gêne respiratoire et de douleurs thoraciques antérieures et sous-scapulaires. T.A. 14/10.

Le 20 novembre 1963 se plaint de précordialgies irradiant dans les deux bras et de dyspnée. Le poids est de 75 kg.

La cause de cette mort subite sur les lieux du travail a été précisée par l'autopsie : infarctus du myocarde après thrombose de l'artère coronaire. Il s'agit là d'une affection malheureusement fréquente au-delà de 40 ans. D'ailleurs M.K. avait déjà eu un infarctus un an auparavant dont la trace a été retrouvée à l'autopsie. Il s'agit donc bien ici d'une complication brutale de la maladie coronarienne chronique et évolutive. Le travail effectué par l'intéressé à son bureau au moment du décès n'a pu avoir aucune influence sur l'issue fatale.

o
o o

Observation N° 19

M.R., 36 ans, est décédé le 24 mars 1965 vers 5 h 45 sur le carreau du siège de X.. en se rendant à son lieu de travail.

L'autopsie fut pratiquée le 25 mars 1965; il s'agit d'un homme de 36 ans, très obèse. Il n'y a pas d'oedème malléolaire.

Sur l'abdomen, on constate une cicatrice opératoire ancienne de laparotomie mesurant 30 cm. A la face antérieure de la cuisse gauche, moitié supérieure, il existe une autre cicatrice opératoire ancienne de 29 cm.

Le coeur est entouré de graisse et très augmenté de volume et pèse 580 g. Le ventricule droit a une épaisseur de 4 mm, celui de gauche de 17 mm. L'hypertrophie du ventricule gauche est considérable ainsi que sa dilatation. Les artères coronaires sont très scléreuses. La branche interventriculaire de la coronaire gauche est presque complètement sténosée. La branche horizontale de la même artère est oblitérée par un thrombus fibreux. L'artère coronaire droite est fortement rétrécie par la sclérose. A la coupe du myocarde, on trouve des infarctus étendus multiples, d'âge différent, dans toutes les parois du ventricule gauche. L'artère est très artério-scléreuse. On trouve sur l'aorte abdominale et le début des deux artères iliaques une prothèse vasculaire en matière plastique en excellent état.

Le foie est très volumineux, il pèse 3150 g. Il a l'aspect typique d'un foie gras. Tous les autres viscères sont sans particularité.

Examen macroscopique des poumons :

pratiquement pas d'anthracose, pas de silicose, quelques tubercules fibro-caséeux de quelques mm. Le parenchyme est fortement congestionné par une stase aiguë.

M.R. a présenté en 1960 un syndrome d'oblitération artérielle des deux membres inférieurs avec abolition des pouls fémoraux. (Il avait été depuis 1952 soigné pour cette même affection avec le diagnostic de sciatique). Il a été opéré au mois d'août 1960 par le Professeur FONTAINE à Strasbourg qui a fait une prothèse du carrefour aorto-iliaque avec un tube de dacron. Au mois de septembre 1960 le malade a fait une phlébite du membre inférieur gauche qui a dû être désobstruée par thrombectomie veineuse de la fémorale superficielle. Le malade qui était mineur de fond a été affecté en 1961 à un travail léger sédentaire au jour. Il était en traitement presque continu pour son affection artérielle depuis cette époque. Il ne s'est cependant pas soucié de sa surcharge pondérale : d'une taille de 1,61 m, il pesait 84,400 kg en 1952, donc à l'âge de 23 ans. En juillet 1961 il pèse 95,500 kg.

Il est mort subitement le 24 mars 1965. L'autopsie a révélé la cause du décès : il s'agissait d'infarctus du myocarde consécutifs à une endartérite oblitérante des artères coronaires. Il ne s'agissait là en fait que de la localisation cardiaque d'une affection généralisée à tout le système artériel. Par ailleurs, il n'a été constaté dans les poumons aucune trace de silicose ni même d'anthracose. Le décès de M.R. n'est donc pas en relation avec un accident du travail.

o
o o

Observation N° 20

M.B., 45 ans, qui travaillait au fond comme conducteur de bande, a demandé par téléphone le 26 juillet 1965, vers 17 h., à son chef-porion l'autorisation de remonter, car il se sentait pris de malaise. Il est remonté seul, immédiatement, et a été retrouvé inanimé, au jour, dans le passage conduisant à l'infirmerie.

L'autopsie médico-légale pratiquée le 28 juillet 1965 sur le corps d'un homme de 45 ans, un peu pléthorique, a donné les résultats suivants :

Les poumons sont volumineux, lourds (poumon droit 1 kg, poumon gauche 790 g), avec une congestion aiguë des bases.

Le coeur pèse 330 g. La paroi droite a une épaisseur de 4 mm, la gauche de 18 mm. Les artères coronaires sont artério-scléreuses. Dans la branche descendante de la coronaire antérieure on trouve un thrombus récent à 2,5 cm de l'origine. Ce thrombus a une longueur de 3,5 cm, il est rouge, adhérent à la paroi. Dans le myocarde on constate à la coupe. 3 infarctus :

- 1 infarctus ancien, blanc, nacré, de 3 x 2,5 cm, à la pointe du ventricule gauche;

- 1 infarctus ancien, de 1 x 1,5 cm, à la partie supérieure de la paroi postérieure du ventricule gauche;

- 1 infarctus récent, avec striations hémorragiques dans la paroi antérieure.

Le foie, de 1,780 kg, est congestionné.

Les autres organes sont sans particularité.

A l'examen macroscopique, les poumons présentent une anthracose modérée mais pas de silicose.

A l'examen histologique on relève qu'il n'y a pas de silicose visible. Quelques foyers cônio tiques péribronchiques et périvasculaires anthracotiques sont reconnaissables dans quelques plans de coupe.

Une congestion aiguë importante est retrouvée dans certains plans de coupe. Les alvéoles sont remplies d'un transsudat éosinophile; quelques plages d'alvéolite catarrhale hémorragique sont visibles. Les capillaires alvéolaires sont dilatés et congestifs de même que les branches du système artériel et veineux pulmonaire.

Coeur : Le myocarde est remanié par une importante fibro-sclérose qui, dans certains plans de coupe, occupe presque toute son épaisseur. Cette lésion est d'ordre ischémique et relativement ancienne. Quelques foyers de nécrose des fibres du myocarde

sous-endocardiques sont visibles par endroit. Il s'agit là de foyers de dégénérescence anoxique plus récents; un discret bourgeonnement inflammatoire polymorphe est d'ailleurs visible à la périphérie. La coronaire est remaniée par une fibrosclérose intimale qui dissocie la limitante élastique. Cette sclérose contient quelques lipophages; elle est tapissée par un endothélium légèrement turgescent contre lequel vient s'accoler un caillot fibrino-hémorragique qui ne présente pas encore d'organisation.

Athérosclérose de la coronaire avec oblitération thrombotique récente. Foyers de myomalacie du myocarde sur sclérose ischémique. Congestion aiguë des poumons.

Les antécédents pathologiques de M.B. sont assez dénués de fondement objectif. En janvier 1959, son médecin traitant l'envoie au médecin du travail en disant : "M.B. demande un changement d'emploi au fond... Il semble d'ailleurs qu'il en ait tout simplement assez de faire du charbon". M.B. accuse une dyspnée d'effort et demande à sortir du quartier charbon. En août de la même année il est manoeuvre fond et inapte comme piqueur. En août 1961 il prétend beaucoup tousser et présente une dyspnée d'effort. En février 1964 il est surveillant de bande et lors de son passage au Centre de Médecine du Travail, il déclare n'avoir ni doléances, ni maladie. Un an après, en février 1965, il sort d'un épisode grippal auquel il conviendrait sans doute de rattacher l'aspect congestif de la base gauche découvert au contrôle radiophoto; il est en bon état général et parle de nouveau de dyspnée d'effort.

M.B. qui travaillait au fond de la mine a été pris d'un malaise le 26 juillet 1965 vers 15 h 20. Il téléphona vers 15 h 25 au chef-porion pour lui demander d'être remplacé. Vers 16 h 10, le remplaçant rencontra M.B. qui lui dit qu'il avait vomi et qu'il allait rentrer à la maison. B. fut remonté à 16 h 35. Il arriva jusqu'au bureau du quartier 638 au jour, mais s'effondra devant la porte. Il était 16 h 50. Le Dr. S. arriva vers 17 h 15 et constata le décès.

B. n'avait pas d'effort particulier à fournir dans son poste de nettoyeur de bande. Il se trouvait en pleine entrée d'air avec une température de 20° à 22°.

L'autopsie a révélé la cause du décès : thrombose de

l'artère coronaire antérieure avec infarctus. Il y a lieu de noter que les artères coronaires étaient déjà très artérioscléreuses pour son âge et qu'il avait fait déjà deux petits infarctus sans aucune traduction clinique. Le travail effectué par B. avant son décès n'est pas susceptible d'avoir aggravé en quoi que ce soit son état cardiaque. Sa mort subite n'est pas imputable à un accident du travail.

o
o o

Observation N° 21

En 1962, à l'âge de 50 ans, M.F. devient jardinier en raison d'une sciatique. Le 27 septembre 1965 il est trouvé inanimé à la cave, le visage bleui, baigné de sueur, la face contre terre, un hématome à la région frontale. Il n'y a plus de pouls. Il avait perdu les urines.

L'autopsie médico-légale est pratiquée le 28 septembre 1965.

Le coeur pèse 430 g. La paroi du ventricule droit a une épaisseur de 4 mm, celle du ventricule gauche de 10 mm. Les artères coronaires sont fortement atteintes par l'artériosclérose et la rameau interventriculaire antérieur est presque complètement obturé. A la coupe du myocarde, on trouve un infarctus étendu ancien dans la paroi postérieure du ventricule gauche et 2 petits infarctus plus récents de 1,5 cm de diamètre dans la paroi antérieure.

Foie : 1,970 kg, congestif.

Les autres organes sont sans particularité.

L'examen histologique donne les résultats suivants :

- Poumons : il existe une importante congestion de tout le système vasculaire du poumon et en particulier des branches de l'artère pulmonaire. Les capillaires septaux sont ectasiés, parfois rompus, les alvéoles contiennent un transsudat acidophile, mêlé parfois de quelques cellules desquamées, oedémaciées. Les images réalisées sont celles de l'alvéolite oedémateuse, catarrhale et hémorragique.

Il n'y a pas de lésion silicotique constituée visible.

Un tel aspect correspond à une stase aiguë du poumon.

- Coeur : L'un des plans de coupe pratiqué contient 3 sections d'artère coronaire. L'une de ces branches artérielles est entièrement oblitérée par une masse de nécrose cholestéatomateuse alors que la paroi est transformée en un tissu de sclérose plus ou moins calcifié. Une autre branche est également très athéroscléreuse mais il existe encore une lumière en forme de fente rejetée en périphérie du vaisseau. La 3ème section coronaire, enfin, intéresse un vaisseau également scléreux et athéroscléreux, mais dont la lumière est encore de taille relativement grande.

Quelques foyers de sclérose ischémique du myocarde sont retrouvés dans les deux coupes pratiquées. Ces foyers, stellaires, ont une localisation sous-endocardique. Il n'y a pas de lésion ischémique récente visible dans les plans de coupe examinés.

- Athérosclérose coronaire avec oblitération d'une branche.
- Sclérose ischémique du myocarde.
- Poumons de stase aiguë.

L'autopsie a permis de déterminer la cause du décès : thrombose coronaire avec infarctus du myocarde.

La contusion frontale observée par les médecins ne se manifestait en profondeur par aucune ecchymose: elle était donc post-mortem. Elle prouve que la mort est survenue très brutalement, par arrêt cardiaque.

L'intéressé n'effectuant aucun travail pénible au moment des faits, il ne peut être question dans ce cas d'une influence quelconque des conditions de travail sur l'état pathologique cardiaque antérieur et déjà fort avancé en son évolution. Le décès n'a aucune relation avec le travail effectué par l'intéressé.

o
o o

Observation N° 22

M.W., 34 ans, dit se sentir mal au début de son poste vers 6 h 45 le 14 octobre 1965. Remonté au jour, il est finalement hospitalisé et meurt à l'hôpital de Freyming à 8 h 30.

L'autopsie médico-légale, pratiquée le 15 octobre 1965 a donné les résultats suivants :

Coeur de volume normal, pesant 350 g. Il existe une oblitération de la branche antérieure de la coronaire antérieure à 2 cm de son origine. Cette oblitération est constituée par un caillot adhérent, bien constitué, de 1 cm de long. Il n'y a pas de foyer de myomalacie récent visible dans le myocarde, qui présente cependant quelques mouchetures beigeâtres.

Les poumons pèsent 800 et 650 grammes; il s'agit de poumons rouges foncés, de stase aiguë.

Le foie pèse 1920 g., il est congestif.

Le pancréas est gros, mou avec hématome autour de la région caudale. La surface de section est violacée avec une lobulation beige rosâtre, soulignée par l'hématome péri-lobulaire.

L'encéphale, examiné par coupes sériées, présente un petit piqueté congestif banal agonique.

Tous les autres viscères sont sans particularité.

Histologie :

- Coeur : (4 plans de coupe, dont 3 intéressent la branche antérieure de la coronaire gauche).

Celle-ci a une paroi très épaissie par une athérosclérose excentrique, avec fibrose adventitielle, atrophie et interruption partielles de quelques fibres de la média et dépôts d'un matériel nécrotique acidophile cholestéatomateux dans l'intima. Ce matériel est tapissé par un tissu fibreux scléreux dense qui vient au contact d'un caillot fibrino-leucocytaire récent. Ce caillot est adhérent sur une grande partie de la circonférence de l'artère. Il existe un début d'organisation par des fentes vasculaires d'origine endothéliale. Le myocarde en aval de cette oblitération présente quelques remaniements lésionels qui sont avant tout constitués par des foyers de nécrose des fibres musculaires avec infiltrats mononucléés.

- Pancréas (4 plans de coupe)

Ils intéressent la région caudale et la partie moyenne de la glande. Celle-ci présente une lobulation légèrement hyperplasique avec fibrose péricanalaire plus importante que normalement. Elle est en outre profondément altérée par une nécrose totale du lobule glandulaire. Un infiltrat inflammatoire est visible autour des vaisseaux, ainsi que d'assez nombreuses nappes hémorragiques qui dissocient la structure de la glande. Il existe de nombreux foyers de cytostéatonécrose du tissu adipeux péripancréatique. Cet aspect correspond à une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique importante.

- Poumons (3 plans de coupes)

Il n'y a pas de lésion silicotique reconnaissable, les capillaires des parois alvéolaires sont ectasiés et il existe une congestion oedémateuse importante avec tatouage discret de cellules à poussière.

- Foie (1 plan de coupe)

La lobulation de l'organe est un peu plus visible que normalement et quelques hépatocytes présentent des signes de dégénérescence vacuolaire ou de stéatose. Un espace-porte contient un amas de cellules inflammatoires chroniques à prédominance mononucléée.

- Rate (1 plan de coupe)

Organe de stase aiguë avec discrète hyperplasie de la pulpe blanche.

- Reins (1 plan de coupe)

Organes de stase.

- Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique.
- Thrombose coronarienne sur plaque d'athérome, nécrose parcellaire du myocarde.

Antécédents pathologiques : le 4 mai 1959 M.W. se plaint d'asthénie; il voudrait un travail léger pour quelques mois. D'une taille de 1,72 m il pèse 66 kg. Piqueur, il était considéré par son entourage professionnel comme "pas très robuste". Il n'a peut-être pas pour cette raison suivi la même carrière que son frère qui est chef-porion. Il était "spécialiste", c'est-à-dire magasinier-manoeuvre; il ne faisait pas de travaux lourds. Il aurait fait état plusieurs fois de fatigabilité et de précordialgies. Hypernerveux, le moindre conflit amenait palpitations et précordialgies. Très actif en dehors de son

travail, il est très moyen au travail. Par ailleurs, ni absentéisme, ni maladie.

M.W. était descendu au fond le 14 octobre 1965 pour y effectuer son travail dans les conditions normales et habituelles (il était soudeur). Vers 6 h 45, l'intéressé s'est senti très mal, a titubé et a été transporté en civière au jour. A ce moment-là, il a déclaré à son chef-porion qu'il pensait que son malaise venait du gaz qu'il avait respiré la veille pour s'assurer du bon fonctionnement de son chalumeau.

Effectivement, au cours de la semaine précédente, M.W. avait participé à des travaux de découpage sur un tuyau et s'était senti gêné par les fumées qui s'en dégageaient. Arrivé à l'infirmerie à 7 h 25, il a déclaré n'avoir pas souffert la veille et avoir passé une nuit normale.

Transféré à l'hôpital de Freyming où il est arrivé vers 8 heures du matin, il est décédé environ une demi-heure plus tard par collapsus brutal et irréductible.

L'autopsie médico-légale a permis d'une part d'établir la cause de la mort, à savoir une ischémie du myocarde par oblitération d'une branche de l'artère coronaire gauche associée à une pancréatite aiguë hémorragique, d'autre part de retrouver l'existence d'une atteinte évolutive du myocarde par processus ischémique coronarien datant de plusieurs jours.

Le décès est dû à l'aboutissement fatal de ce syndrome ischémique compliqué, comme cela est relativement fréquent, par une pancréatite hémorragique ayant entraîné brutalement et de manière imprévisible un collapsus au-dessus des ressources thérapeutiques.

Le travail effectué n'a eu aucun effet sur l'évolution de cette affection et il n'a été retrouvé aucun signe anatomo-pathologique en faveur d'une intoxication par gaz.

Il est établi que la cause de la mort de M.W. réside exclusivement dans une maladie cardiaque ischémique s'étant compliquée d'une pancréatite hémorragique et ayant abouti ainsi à une mort subite. Le décès de l'intéressé n'est pas dû à un accident du travail.

o
o o

Observation N° 23

M.B., 55 ans, agent de maîtrise, est pris d'un vertige lorsqu'il se baisse pour examiner le bon fonctionnement d'une pompe. Il jette sur un témoin un regard perdu sans répondre. Il se tient au tuyau de la pompe, la tête penchée en avant, puis s'appuie avec le dos contre la pompe. Brusquement il s'effondre; le témoin peut encore le rattraper et le coucher au sol. Il ne donne plus signe de vie. Un infirmier, arrivé sur les lieux, pratique la respiration artificielle par la méthode du bouche à bouche et le massage cardiaque externe; ces manoeuvres restent inopérantes. Un médecin, arrivant un peu plus tard, constate le décès.

L'autopsie est pratiquée le lendemain le 24 novembre 1965 sur le corps d'un sujet obèse.

Le coeur est très volumineux; il pèse effectivement 520 g. Il existe des signes discrets d'athéromatose sur les valvules et au niveau du segment initial des gros vaisseaux.

L'ouverture aux ciseaux fins des artères coronaires s'avère très difficile: leurs parois sont en effet dures, calcifiées par endroit; la lumière est rétrécie. Lorsqu'il est possible de mettre à plat les vaisseaux incisés, on constate la présence de plaques athéromateuses étendues. Enfin, la dissection de l'artère coronaire gauche dans sa portion interventriculaire s'avérant impossible, il est pratiqué une dissection transversale de la cloison interventriculaire et des fragments sont soumis à un examen histo-pathologique. A l'occasion de ces sections on constate la présence dans le myocarde interventriculaire des traînées blanchâtres irrégulières évoquant l'aspect de tissus cicatriciels après nécrose ischémique.

La thyroïde est augmentée dans toutes ses dimensions, comme c'est le cas dans l'adénome banal diffus.

Le foie est volumineux, de couleur rouge foncé, lisse, de consistance dure et élastique, congestionné à la coupe. Son poids est de 2090 g.

Les autres viscères sont sans particularité.

L'ouverture de l'aorte abdominale et surtout des artères iliaques montre l'existence de lésions très étendues d'athéromatose sous forme de plaques irrégulières, calcifiées et fréquemment ulcérées.

On peut résumer les constatations de la façon suivante :

- Poumons : Leur aspect histologique est normal; il n'y a pas de lésions silicotiques mais seulement un empoussiérage modéré banal chez les citadins adultes et les travailleurs des zones industrielles. Par contre, il existe une congestion intense des vaisseaux pulmonaires.

- Coeur : Les fragments prélevés montrent des foyers de fibrose ischémique, c'est-à-dire de tissus cicatriciels. L'artère coronaire prélevée (il s'agit, nous l'avons vu, de la coronaire antérieure) est presque entièrement oblitérée par des lésions d'athérosclérose concentrique, feuilletée, remplaçant et détruisant sa paroi.

M.B., né en 1910, avait exercé de 1925 à 1945 le métier de serrurier. Depuis 1945 il était chef de poste à la Centrale.

Un diabète sucré ayant été constaté en 1957, un traitement par sulfamides hypoglycémiants avait été institué et poursuivi jusqu'à ces derniers temps. En 1960, il avait été atteint d'un infarctus du myocarde dont il gardait des séquelles cliniques de type coronarien et des signes électrocardiographiques, notamment un bloc de branches. Il était régulièrement suivi et traité par un médecin spécialiste en cardiologie et le dernier tracé E.C.G. enregistré aurait été relativement satisfaisant. Le 3 novembre 1965 M.B. s'était rendu comme d'habitude en autocar à son travail et avait pris son service à 5 h 30. De ce moment jusqu'à 8 h 40 il avait procédé aux opérations de contrôle que comportaient ses fonctions, à la rédaction d'un rapport entre 7 h et 7 h 15; il s'était entretenu de questions de service avec le chef mécanicien principal; il avait contrôlé divers dispositifs et travaux, il avait notamment surveillé la mise hors circuit de l'alimentation d'une chaudière, opération effectuée par un ouvrier.

Vers 8 h 40, soit environ 4 h après le début du poste, M.B., précédé par un machiniste descendit très rapidement les escaliers menant de la salle des machines à une pompe, vers laquelle les deux hommes se dirigèrent. Le machiniste se mit à manoeuvrer une vanne tandis qu'à sa portée immédiate M.B. examinait la pompe. Il fut pris d'un vertige et bien vite s'affaissa. Les efforts de réanimation entrepris furent inopérants. Très émotif, M.B. aurait été très énervé le jour de son décès à cause de la visite prévue pour ce jour-là du Service des Mines, à son lieu de travail. A la suite d'un incident technique il se précipita et descendit en courant un escalier d'une trentaine de marches.

M.B., comme le montrent ses antécédents pathologiques, comme le confirment l'autopsie et l'examen histo-pathologique du coeur, était atteint d'athérosclérose coronarienne. En 1960, cette affection avait provoqué un infarctus du myocarde; depuis lors M.B. souffrait d'un syndrome angineux, ce qui s'explique parfaitement par la vascularisation artérielle très imparfaite de son myocarde.

Sa mort, extrêmement rapide sinon subite, à la lumière des constatations faites post-mortem, a été provoquée par une occlusion coronaire aiguë, complication fréquente de l'athérosclérose. La congestion pulmonaire s'explique par l'arrêt du coeur. L'absence de lésions d'infarctus vrai est normale. Ces lésions ne peuvent se constituer que si la mort ne suit pas immédiatement l'occlusion coronarienne.

Dans les heures qui ont précédé sa mort, M.B. ne s'est livré à aucun effort physique violent ni inhabituel que l'on puisse soupçonner d'avoir favorisé l'occlusion coronarienne: le fait de descendre un escalier, même très rapidement, n'exige pas du coeur un surcroît de travail appréciable, supérieur à celui qu'exigent les actes ordinaires de la vie. FRIEDBERG signale d'ailleurs dans le traité classique des "Maladies du coeur" (28) que dans la moitié des cas l'occlusion aiguë d'une coronaire survient chez les athéromateux alors que le patient est au repos. Ce même auteur, dont les travaux et l'expérience font autorité en cardiologie, dans un chapitre consacré à l'étiologie de l'occlusion aiguë des coronaires mentionne parmi les facteurs favorisants et prédisposants l'HTA et le diabète sucré; nous savons que M.B. était atteint de cette dernière affection.

Mort due à une occlusion coronarienne aiguë; il s'agit d'une complication de l'affection dégénérative dont il était atteint, à savoir l'athérosclérose des artères coronaires chez un diabétique.

Aucun fait ni circonstance liés au travail n'est susceptible d'avoir provoqué le malaise de M.B., favorisé son évolution, ni aggravé les conséquences de la complication terminale de ladite maladie. En d'autres termes, son décès n'est imputable ni à une maladie professionnelle, ni à un accident du travail.

o
o o

Observation N° 24

M.D., 56 ans, piqueur, après avoir pris le repas de midi pris à son domicile, s'est rendu en autocar au vestiaire de la mine le 29 décembre 1966. A 13 h 45 il était assis sur un banc dans ce local pour attendre son tour de descendre au fond. Un de ses camarades qui lui parlait l'a vu brusquement porter les deux mains et les avant-bras vers sa poitrine, le regard devenant fixe. Il a perdu connaissance. Des manoeuvres de réanimation et notamment le massage cardiaque externe ont été pratiquées aussitôt. Transporté en ambulance à l'hôpital de Freyming, M.D. y est arrivé en état de mort apparente; l'essai de réanimation fut poursuivi sans succès pendant 1 heure.

Aucun signe prodromique n'a été constaté susceptible de laisser prévoir cette mort subite ou rapide, ni au cours des jours précédents où M.D. avait travaillé normalement, ni au moment où il avait quitté son domicile, ni pendant le trajet en autocar entre son domicile et la mine.

L'autopsie fut pratiquée le 30 décembre 1966 sur le corps d'un sujet de constitution athlétique, présentant une excellente musculature et un bon état de nutrition sans obésité.

Après ablation du gril costal, on constate l'existence d'une fracture des 4ème, 5ème et 6ème côtes gauches: les foyers de fracture situés à environ 8 cm de la ligne médiane antérieure, ne sont entourés d'aucune ecchymose notable et présentent l'aspect de fractures post-mortem dues aux manoeuvres de massage cardiaque externe.

Les poumons sont volumineux et pèsent ensemble environ 1,500 kg alors que le poids moyen d'un poumon chez l'homme adulte est d'environ 250 à 275 g. Leur palpation révèle une consistance uniformément ferme évoquant la congestion oedémateuse; leur compression fait apparaître un peu de spume rosée dans la trachée.

Le coeur est volumineux et flasque; il pèse 480 g. La paroi des artères coronaires est altérée par un processus d'athérosclérose et il existe un rétrécissement serré de l'artère coronaire gauche à environ 1 cm de son origine, rétrécissement imputable à des lésions d'athérosclérose en cet endroit très prononcées. Aucun thrombus récent n'est mis en évidence. Les sections pratiquées dans le myocarde montrent des lésions suspectes au niveau du septum interventriculaire et dans la paroi

postérieure du ventricule gauche : il s'agit de plages blanchâtres qui évoquent des lésions d'infarctus ancien, mais aussi de petites zones d'hyperhémie rougeâtres irrégulières dans le myocarde, telles qu'on en voit en bordure des altérations ischémiques récentes du myocarde.

L'estomac renferme une bouillie alimentaire peu digérée et extrêmement abondante. La muqueuse gastrique présente un fin piqueté hémorragique.

Le foie est de coloration et de consistance normales; il est toutefois volumineux : il pèse 2100 g.

Les reins sont volumineux et congestionnés. (210 g le droit, 250 g le gauche; valeur normale moyenne : 160 g).

Encéphale : congestion méningée et oedème modéré du cerveau. Pas d'hémorragie cérébrale, ni de foyer de ramollissement. Cervelet et bulbe sans particularité.

Poumons : congestion oedémateuse, anthracose modérée diffuse, absence de toute lésion silicotique constituée.

Pancréas : Foyers de pancréatite chronique.

Foie : Rares transformations stéatosiques des hépatocytes évoquant un état précirrhotique.

Coeur : Thrombose organisée ancienne d'une coronaire de moyen calibre sur lésion athéroscléreuse très prononcée. Foyer d'oedème interstitiel disséquant les fibres musculaires, aspect s'accordant avec des lésions ischémiques récentes.

Les antécédents pathologiques de M.D. ont été les suivants: il a été victime d'un certain nombre d'accidents du travail, entre 1952 et 1966. La plupart d'entre eux ont été bénins, toutefois, en 1953 il a subi une contusion lombo-sacrée provoquant une fracture transversale du sacrum entraînant une incapacité de travail de 3 mois.

A l'automne de 1965 il a été opéré d'une hernie inguinale droite qui paraît avoir été imputée à un effort au cours du travail.

Les témoignages de son entourage professionnel et familial

le décrivent comme un sujet sobre, sérieux et paraissant bien portant.

L'examen macroscopique du coeur a montré, l'histologie a confirmé que M.D. avait été antérieurement victime d'un infarctus du myocarde ayant affecté la paroi du ventricule gauche. Il semble que cet accident, conséquence de l'athérosclérose coronarienne avec thrombose d'une artère de moyen calibre, elle aussi constatée, n'ait pas eu de traduction clinique.

Il existait donc chez M.D. un état antérieur coronarien et myocardique se traduisant par une hypertrophie-dilatation portant principalement sur le ventricule gauche.

L'infarctus du myocarde s'accorde par surcroît avec la description faite par un témoin qui a vu le malade porter brusquement les mains vers sa poitrine avant de perdre connaissance, geste classique dans la douleur constrictive de la crise coronarienne.

Enfin, la congestion oedémateuse des poumons, 1er stade de l'oedème aigu, s'explique par l'insuffisance aiguë du ventricule gauche, elle-même conséquence fréquente d'un infarctus intéressant la paroi de ce ventricule.

S'il est dès lors établi que la mort de M.D. a été provoquée par une ischémie aiguë du myocarde survenue après au moins un accident antérieur du même type, il reste à déterminer si la travail a pu constituer une cause favorisante ou déclenchante de l'ischémie coronarienne aiguë qui a entraîné la mort.

Le rapport d'enquête ne permet de retrouver aucun effort physique particulier précédant la crise coronarienne ; après le repas de midi M.D. s'était rendu en autocar à son lieu de travail pour le poste de l'après-midi; il n'y a eu aucune précipitation puisque le patient était assis dans le vestiaire en attendant de descendre à son poste de travail; à fortiori il ne s'était encore livré à aucune dépense énergétique exigée par son travail de piqueur au moment où survint la crise.

Par contre, il se trouvait en pleine période de digestion gastrique et on a constaté qu'il avait pris un repas de midi particulièrement copieux: c'est dans cette circonstance qu'il faut voir, en l'absence d'effort physique, le facteur déclenchant de la crise coronarienne ayant provoqué l'infarctus du myocarde et le décès.

Cette crise d'ischémie aiguë du myocarde a provoqué un infarctus survenu après au moins un accident antérieur de même nature ayant laissé d'importantes séquelles cardiaques.

Le décès n'est pas imputable à un accident du travail, il ne peut être expliqué non plus par une maladie professionnelle.

o
o o

Observation N° 25

M.D., 37 ans, piqueur, s'est effondré dans les bras d'un camarade en arrivant au travail.

L'autopsie médico-légale est pratiquée le jour même, le 19 avril 1967. On ne constate aucune trace de blessure sauf une minime écorchure frontale droite.

Les poumons sont congestionnés: le droit pèse 780g; le gauche 725 g.

Le coeur pèse 440 g. Il est hypertrophié légèrement surtout au niveau du ventricule gauche. La paroi du ventricule droit a une épaisseur de 3 mm; celle du ventricule gauche de 20 mm. Les coronaires présentent de nombreuses plaques d'athérome avec des rétrécissements par endroits, mais sans thrombose constituée. A la coupe du myocarde, on détecte à l'oeil nu une fine striation hémorragique (infarctus à l'extrême début).

Le foie pèse 2290 g. Il est volumineux, congestionné, mais de consistance normale.

Le pancréas est très congestionné. Dans la tête de l'organe il existe des petits foyers hémorragiques.

La rate pèse 365 g. Elle est fortement congestionnée.

Les reins pèsent chacun 200 g. Ils sont congestionnés.

Ouverture du crâne: légère congestion des vaisseaux méningés et cérébraux sans hémorragie ni ramollissement.

Poumon droit : anthracose modérée sous forme de petits amas d'environ 3 mm de diamètre. Poumon gauche : même aspect avec léger emphysème diffus du lobe supérieur.
Histologie :
- Poumons : il n'existe aucune lésion silicotique constituée: le tissu pulmonaire est en effet parsemé par un grand nombre de petits foyers d'anthracose, avec constitution exclusive de tissu de granulation, sans formation de sclérose. Les foyers d'anthracose profonds se présentent sous deux aspects morphologiques distincts :

- le plus souvent de très petits axes bronchiolo-alvéolaires centrent un petit foyer emphysémateux, où les chambres alvéolaires contiennent des poussières de charbon en densité variable, associées à des macrophages, et où les cloisons sont le plus souvent épaissies par une fibrose également surchargée d'anthracose. Il est à noter que des spicules biréfringents se trouvent mêlés en permanence aux poussières charbonneuses.

- D'autres foyers d'anthracose existent en plages plus étendues mais moins nombreuses, soit d'emphysème de type centrolobulaire plus prononcé, soit de foyers de congestion hémorragique et oedémateuse que l'on peut associer avec la défaillance cardiaque aiguë.

On ne trouve pas de lésions inflammatoires importantes, mais seulement quelques infiltrats lymphoplasmocytaires péribronchiques témoignant d'une inflammation chronique d'intensité modérée.

- Coeur (7 plans de coupe)

On retrouve dans ces nombreux prélèvements plusieurs foyers de lésion ischémique d'âges variés :

Il s'agit de territoires de nécrose associée à un oedème interstitiel intense sans infiltrats diapédétiques. Ces lésions non constituées sont à considérer comme terminales. Ils s'opposent à des plages de fibrose lâche, oedémateuse , infiltrée de polynucléaires et de cellules lymphoplasmocytaires, comportant en outre quelques dépôts de pigment d'hémosidérine.

Les vaisseaux coronaires de gros et moyen calibre montrent une athérosclérose très intense, généralement substénosante.

- Foie : Les capillaires sinusoïdes sont généralement congestifs. Dans les territoires péricentrolobulaires les travées d'hépatocytes sont partiellement nécrosées dans un grand nombre de lobules.

Ni stéatose, ni cirrhose.

- Pancréas : Ce prélèvement, qui intéresse la région céphalique de l'organe, n'est pas de nature autolytique mais correspond bien à des lésions de pancréatite aiguë focale à mettre en relation avec l'ischémie du myocarde.

La majorité des lobules intéressés dans ce plan de coupe présentent des petits foyers soit de nécrose, avec ou sans infiltrats inflammatoires, soit de fibrose oedémateuse, ou encore de congestion oedémateuse et hémorragique parcellaire. On note quelques territoires de cytostéatonécrose et surtout des suffusions hémorragiques de la graisse périlobulaire.

- Rate : Congestion intense de toute la pulpe rouge.

- Reins : Congestion intense de tous les vaisseaux et oedème interstitiel diffus.

- Anthracose diffuse - fibrose et emphysème pulmonaire.
- Athérosclérose des coronaires. Foyers de nécrose ischémique du myocarde.
- Congestion de tous les viscères - pancréatite focale oedémateuse et nécrotico-hémorragique.

M.D., né en 1930, est piqueur. Il n'avait jamais été gravement malade. Lors d'une visite au Centre de Médecine du Travail en février 1966, le médecin du travail marque :"éréthisme et émotivité". En mars 1967, lors d'une nouvelle visite, l'intéressé pèse 66 kg pour 1,76 m, il ne présente aucune doléance. Le 17 avril 1967 à 6 h 30 du matin, il reprenait le travail après deux journées d'arrêt "grève et repos du dimanche". Il venait d'inscrire son numéro au tableau de répartition de piqueur lorsqu'il a commencé à tituber, puis s'est affaissé, mort.

L'autopsie a révélé la cause du décès: il s'agissait d'une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique associée à une ischémie du myocarde. Depuis longtemps, on a observé de pareilles associations qui causent souvent des morts foudroyantes. (LEVY 41).

Il s'agit de manifestations pathologiques qui n'ont aucun rapport avec le travail. Dans le cas particulier, il faut souligner d'ailleurs que l'intéressé est arrivé à son poste après deux jours de repos et qu'il n'avait donc fait aucun effort.

La mort de M.D. a été causée par une pancréatite aiguë associée à un infarctus du myocarde; elle n'est pas imputable à un accident du travail.

o
o o

Observation N° 26

M.M., 49 ans, était occupé au-dessus de la batterie de fours de la cokerie le 28 mai 1967. Il était exposé à une température assez élevée, malgré le travail effectué à ciel ouvert et l'atmosphère était plus ou moins enfumée selon la direction des vents. Vers 16 h il ressentit les premiers symptômes d'un malaise, mais continua le travail. Vers 17 h il fut pris d'un nouveau malaise et fut transporté à l'hôpital de Freyming où il décéda peu après.

L'autopsie a montré un coeur de 400 g avec artère coronaire libre. Une coupe du myocarde n'a donné aucun signe d'infarctus.

Le foie est volumineux, il pèse 1725 g.

Ouverture du crâne. Pas de fracture. Congestion importante méningo-encéphalique avec vaso-dilatation des sinus des vaisseaux méningés et encéphaliques; piqueté hémorragique de la substance blanche; oedème cérébral important.

M.M. est donc mort par congestion méningo-encéphalique intense provoquée par un coup de chaleur.

Les antécédents pathologiques de M.M. se résument ainsi : En 1959 un accident du travail lui occasionne une contusion du cuir chevelu de la région pariétale gauche avec céphalées. Il a été plusieurs fois porté malade pour les raisons suivantes : dystonie neuro-végétative, crise hépatique, polynévrite en 1965; la même année bronchite et éthylisme. Enfin syndrome

douloureux abdominal chez un précirrhotique. Fin 1965 cure à Charleville. Il pesait à ce moment-là 78 kg pour 1,70 m.

M.M. était occupé le 28 mai 1967 au poste du matin de 6 h à 18 h. Ce jour-là il faisait chaud et lourd, ce qui rendait le travail plus pénible qu'à l'ordinaire.

L'essentiel du travail consiste à extraire du four, après enfournement d'une charge de charbon, le bouclier avant qui maintient le gâteau de charbon pendant son introduction dans le four. L'extraction du bouclier se fait par une ouverture située à la partie supérieure du four, à l'aide d'un palan électrique. Les manoeuvres sont manuelles, mais le poste de travail se trouvant au-dessus de la batterie de four, la température est assez élevée malgré l'exposition en plein air. Il est à noter une atmosphère plus ou moins enfumée selon la direction des vents.

Lors d'une ronde son chef a constaté que M.M. venait de faire une fausse manoeuvre en conduisant son appareil. M. déclara avoir eu un léger malaise mais qu'il pouvait à présent continuer son travail. Vers 17 h le chef d'équipe est venu prévenir que M.M. avait un nouveau malaise. Il a été trouvé assis en bout de batterie dans un état fébrile, pâle, regardant sans parler. Il a été conduit à l'infirmerie; durant ce trajet il a vomi. De l'infirmerie il a été transporté à l'hôpital, où il est arrivé très pâle et choqué (T.A. 8). Par la suite il a vomi une fois. Il était inconscient, dans un état de cyanose généralisée, la peau violacée, les conjonctives très injectées. Il avait des soubresauts musculaires. Une dyspnée modérée et une fièvre à 41°3; une tachycardie confirmée par l'E.C.G. : rythme à 180 avec fibrillation auriculaire. Les réflexes ostéo-tendineux ainsi que le cornéen étaient abolis. Il n'y avait pas de signe de Babinski. Dans les urines il y avait de l'albumine.

Le diagnostic de coup de chaleur était évoqué par le clinicien avec ceux d'infarctus du myocarde et d'intoxication par gaz nocifs.

L'enquête n'a pas permis de mettre en évidence de dégagement particulier de gaz. Il faut souligner que le poste était en plein air.

L'autopsie a permis d'exclure l'hypothèse de l'infarctus du myocarde. Elle a par contre permis de mettre en évidence une

congestion méningo-encéphalique intense avec histologiquement un oedème méningé et cérébral périvasculaire.

Par ailleurs, il existe une congestion passive au niveau des poumons et une vaso-dilatation généralisée.

L'ensemble du tableau anatomo-pathologique, s'ajoutant au tableau clinique de perte de conscience, cyanose, élévation brutale de la température centrale, accélération du rythme cardiaque avec effondrement tensionnel, albuminurie, abolition des réflexes et mort rapide permet de confirmer entièrement le diagnostic évoqué par les médecins, de coup de chaleur.

Les conditions d'ambiance (travail sur des fours chauds) et météorologiques (temps lours et orageux) étaient réunies pour provoquer l'accident. Il s'agit en effet d'un A.T. conforme à la définition donnée par la législation et la jurisprudence : "action violente et soudaine d'une cause extérieure provoquant au cours du travail une lésion de l'organisme humain".

o
o o

Observation N° 27

Le mineur E., âgé de 47 ans, avait pris le 11 septembre 1967 son poste de conducteur de locomotive comme à l'accoutumée. A son départ pour la mine, il n'aurait signalé aucune plainte à son épouse et aurait paru à cette dernière en bonne santé.

A 8 h, sur les lieux de son travail qui lui imposait des brusques changements de température, il aurait accusé une vive douleur thoracique, douleur qui aurait été en s'accentuant jusque vers 8 h 45. A ce moment-là, sur les conseils d'un infirmier, il se serait rendu aux douches en vue de se préparer à consulter un médecin. C'est là qu'il s'est écroulé.

Le Dr. M. est arrivé sur les lieux quelques minutes plus tard. Une tentative de réanimation par massage cardiaque externe et injection médicamenteuse intra-veineuse ne permit d'obtenir aucun résultat.

Dans les antécédents pathologiques de M.E. on relève d'une part un certain nombre d'affections respiratoires et de la sphère O.R.L. (angines, bronchites, grippes), d'autre part des accidents du travail, notamment une amputation partielle de l'annulaire droit en 1958 et une contusion thoracique gauche avec fractures de côtes en 1961.

L'autopsie médico-légale est pratiquée le 12 septembre 1967 sur le corps d'un homme de 47 ans, très robuste.

A l'ouverture de la cage thoracique, on constate une fracture incomplète du sternum; le foyer de fracture n'est entouré d'aucune ecchymose. Il s'agit d'une fracture post-mortem qu'expliquent les manoeuvres de réanimation par massage cardiaque externe.

Le coeur est volumineux. Il pèse 450 g. Les artères coronaires sont larges, perméables et leur paroi n'est altérée par aucune lésion d'athérosclérose. La même remarque s'applique aux gros vaisseaux, notamment à l'artère aorte.

Toutefois les coupes pratiquées dans le myocarde révélant la présence de quelques mouchetures blanchâtres, un prélèvement est pratiqué dans le septum interventriculaire et dans la paroi postérieure du ventricule gauche en vue d'un examen histologique.

- Poumons : Anthracose sous-pleurale modérée. Petites édhérences pleurales, aisément clivables à la base droite. Emphysème à petites bulles des deux sommets.

La palpation ne révèle aucun nodule, mais les poumons sont lourds et paraissent congestionnés, spécialement aux bases. Ils pèsent respectivement :

le poumon gauche : 750 g (poids normal 250 g)
le poumon droit : 900 g (poids normal 275 g).

Un prélèvement dans la face postérieure du lobe supérieur gauche, en territoire congestionné, est pratiqué dans docimacie hydrostatique: le fragment ne plonge pas.

Dans la trachée, présence de spume sanguinolante et purulente. Les poumons ont été examinés une seconde fois après fixation par injection et immersion prolongée dans une solution de formol. Des coupes ont alors été faites dans le parenchyme et ont montré les particularités suivantes :

à gauche : emphysème apical, sous-pleural, à petites bulles : emphysème à petites bulles des languettes antérieures. Un gros tronc artériel est obturé par un thrombus. Il existe dans le parenchyme de nombreuses zones de condensation évoquant l'hypothèse de foyers d'infarctus pulmonaire. Absence de lésions côniotiques macroscopiques.

à droite : pas de thrombose, mais zones de condensation en plein parenchyme, comme à gauche.

Le pancréas est congestionné; il peut cependant s'agir de phénomènes d'autolyse tissulaire.

Le foie, de surface lisse, de coloration normale, s'avère jaunâtre à la coupe et permet de soupçonner l'existence d'altérations stéatosiques. Il est volumineux et pèse 2350 g (poids normal : 1500 g).

La vésicule biliaire est sans particularité, les voies biliaires externes sont perméables.

Les gros vaisseaux abdominaux comme les vaisseaux du thorax et du cou sont normaux; il n'y a pas de thrombose des veines iliaques.

La glande thyroïde est normale, abstraction faite d'un appendice de la grosseur d'une cerise, à gauche.

Tous les autres viscères sont normaux.

Histologie :

On peut en résumer les résultats de la façon suivante :

- Poumons : l'histologie confirme l'existence d'embolies pulmonaires avec lésions d'infarctus pulmonaire constitué; les oblitérations massives de branches de l'artère pulmonaire paraissent être survenues postérieurement à d'autres, plus discrètes, de localisation périphérique.

Il existe par ailleurs des lésions de bronchite et de bronchiolite supurée.

Absence de lésions côniotiques, abstraction faite d'une anthracose sous-pleurale banale, modérée, déjà signalée.

- Coeur : Petites lésions ischémiques anciennes sous-endocardiques; oedème sous-épicardique, ce dernier explicable par les manoeuvres de massage cardiaque externe.

Adénome bénin de la thyroïde.

L'éventualité d'une intoxication accidentelle par oxyde de carbone ayant été évoquée, un prélèvement de sang a été pratiqué au cours de l'autopsie.

La recherche de l'oxycarbonémie a été faite; elle a permis de conclure à l'absence de carboxyhémoglobine.

L'autopsie a permis d'établir la cause de la mort de M.E.: il s'agit d'embolies pulmonaires, dont certaines massives, avec lésions bilatérales d'infarctus pulmonaire constitué.

En d'autres termes la mort de M.E. est l'aboutissement d'un processus pathologique dont on peut affirmer qu'il avait débuté plus de 24 h auparavant.

Un facteur ou une circonstance liés au travail ont-ils pu provoquer, favoriser la récidive des embolies jusqu'à l'embolie massive terminale? On peut répondre négativement à cette question : en cas de phlébo-thrombose l'éventualité d'une embolie est imprévisible; s'il existe un facteur favorisant de l'embolie pulmonaire, c'est d'après FATORUSSO et RITTER le repos complet imposé par exemple à des opérés. (25).

Certes, il existe des embolies survenant dans les suites immédiates d'un traumatisme, mais les commémoratifs rapportés plus hauts ne font état d'aucun traumatisme dont M.E. aurait été victime et l'autopsie n'a révélé aucun signe de traumatisme récent.

L'hypothèse d'une intoxication aiguë par l'oxyde de carbone a été écartée ainsi qu'il a été dit plus haut.

Enfin, M.E. ne présentait pas de pneumocôniose.

La mort rapide de M.E. sur les lieux de son travail est due à la complication spontanée d'une thrombose veineuse méconnue, elle-même imputable à un état infectieux. Aucun facteur, aucune circonstance liés au travail ne peut être considéré comme susceptible d'avoir aggravé l'état pathologique préexistant. Le décès de M.E. n'est donc pas imputable à un accident du travail, ni à une maladie professionnelle.

o
o o

Observation N° 28

M.P., 47 ans, jardinier, est trouvé inanimé le 19 octobre 1967 sur le trajet séparant l'arrêt de son autobus et le lieu de son travail.

L'autopsie médico-légale donne les résultats suivants :

Homme de 47 ans de constitution robuste (il pesait 75,500 kg pour 1,76 m).

Le coeur 420 g. La paroi ventriculaire droite est épaisse de 4 mm, celle du ventricule gauche de 20 mm. Ce ventricule est nettement hypertrophié.

On constate à la coupe du myocarde un infarctus ancien, étendu, calleux, de la face postérieure, ainsi que des lésions rougeâtres d'infarctus récent occupant tout le reste de la paroi postérieure. Les artères coronaires sont artérioscléreuses, mais non thrombosées.

Le foie est congestionné et pèse 1950 g.

Le seul antécédent pathologique notable de ce mineur était un ulcère gastrique en 1950-1951 et surtout un infarctus récent le 30 mai 1966 pour lequel il a été hospitalisé à Creutzwald et dont il a gardé, semble-t-il, un angor d'effort. Il a repris le travail le 1er décembre 1966 et a été muté du fond où il était piqueur à un emploi de manoeuvre détaché (jardinier). Il s'était déjà plaint le 5 janvier 1967 auprès du médecin du travail des difficultés qu'il avait à faire le trajet pour se rendre à son poste.

Le matin de son décès il ne s'est plaint de rien; il a pris son café comme toujours et est parti à 4 h 40, faisant 200 m pour aller de son domicile à son autobus.

M.P. est mort d'un nouvel infarctus. Cette affection n'a aucun rapport avec ses activités professionnelles.

o
o o

Observation N° 29

M.M., 54 ans, qui avait fait le poste de nuit, a été trouvé mort le 23 novembre 1967 à 6 h 30 aux bains-douches.

L'autopsie médico-légale a été pratiquée le 24 novembre, sur un homme de 54 ans d'aspect robuste, en bon état de nutrition.

Le coeur est légèrement augmenté de volume. Les artères coronaires sont modérément athéromateuses; leur lumière n'est pas obturée. A la coupe du myocarde on constate l'aspect légèrement oedémateux et "succulent" avec piqueté hémorragique correspondant à une apoplexie séro-hémorragique diffuse du myocarde du type Froment.

Le foie pèse 2.250 g.

Tous les autres organes sont normaux.

Dans les antécédents pathologiques de M.M. je n'ai pu trouver qu'une lettre du Dr. C., médecin spécialiste en cardiologie, au médecin traitant, le Dr. A.., datée du 12 mai 1959. A plusieurs reprises il a présenté des syncopes, des lipothymies avec malaise général, sueurs abondantes et gêne précordiale. Depuis il souffre d'asthénie. A l'auscultation, dédoublement serré, physiologique, du 1er bruit. T.A. : 16/9. La radioscopie montre un coeur de dimension et de forme sensiblement normales. L'E.C.G. est normal." Et le praticien conclut : "Je ne pense pas que les malaises soient d'origine cardiaque chez ce patient très neurotonique, ancien gastrectomisé; je me demande s'il ne s'agit pas de troubles réflexes d'origine digestive ou d'accès d'hypoglycémie, les deux pouvant même être associés."

M.M. travaillait comme transporteur de bois au poste de nuit à R. Son comportement au cours du poste a été parfaitement normal. Il ne s'est plaint d'aucun malaise.

A 6 h 30 du matin, après le poste, M.M. arriva au bain-douche, se déshabilla et prit sa douche très rapidement. Il revint près de ses habits pour se rhabiller et c'est à ce moment qu'il tomba sans connaissance.

Les infirmiers de service entreprirent immédiatement la respiration artificielle et le massage cardiaque, mais sans succès. Le Dr. S.. a seulement pu constater le décès.

La cause de ce dernier a été révélée par l'autopsie : Défaillance cardiaque aiguë correspondant à ce qui est décrit comme apoplexie séro-hémorragique du myocarde.

Il n'y a pas de relation entre le décès subit et le travail effectué par l'intéressé.

o
o o

Observation N° 30

M.S., 47 ans, après un poste qui semble avoir été normal, a été pris d'un malaise à la douche. Il aurait vomi. Le décès est survenu très rapidement.

L'autopsie médico-légale a été pratiquée le 10 janvier 1968. Il s'agit du corps d'un homme de constitution robuste. Le poumon droit pèse 800 g., le gauche 600.

Le coeur pèse 410 g. La paroi du ventricule droit mesure 3 mm, celle du gauche 15 mm.

La coronaire antérieure dans sa branche interventriculaire, à 5 cm de son origine, présente un thrombus récent et gris-rougeâtre, long de 5 cm.

La coronaire postérieure présente une anomalie morphologique: elle est trifurquée à son origine, mais n'est pas thrombosée.

A la coupe du myocarde, on trouve un infarctus récent intéressant la paroi antérieure et le bord gauche et un infarctus ancien, nacré, de 1 x 2 cm dans la paroi postérieure.

Foie : 1830 g., congestionné.

Tous les autres organes sont sans particularité.

- Poumon droit : Nodulations silicotiques dans le lobe supérieur, quelquefois à la limite de la confluence; quelques micronodules dans le lobe inférieur, anthracose.

- Poumon gauche : Micronodulation silicotique modérée, quelques nodules d'anthracose.

- Poumons (7 plans de coupe).

L'anthracose, généralement marquée, est constituée d'une part de foyers à limite floue de fibrose tatouée de poussières charbonneuses à localisation tantôt sous-pleurale, tantôt profonde, périvasculaire et péribronchiolaire. D'autres lésions d'anthracose sont constituées de nodules côniotiques consistant en des granulomes fibroblastiques et inflammatoires très richement anthracotiques aux remaniements vasculaires et péri-focaux généralement plus prononcés. Il s'agit essentiellement d'une fibrose de l'adventice vasculaire et d'un emphysème péri-focal. Dans ces lésions côniotiques peuvent exister des spicules biréfringents de silicose en quantité modérée.

En dehors de cette anthracose, dans la totalité des plans de coupe effectués, existent des micronodules silicotiques parfaitement caractéristiques à centre scléro-hyalin feuilleté, riches en spicules biréfringents, mais également fortement surchargés en poussière charbonneuse. L'emphysème péri-focal est constant.

Il n'existe pas de lésion inflammatoire notable. Par contre à tous les niveaux on retrouve un emphysème centro-lobulaire diffus et une congestion aiguë terminale des capillaires des cloisons alvéolaires.

- Pancréas : Autolyse cadavérique.

- Foie : Congestion aiguë diffuse et stéatose parcellaire à prédominance médiolobulaire. Pas de cirrhose.

- Coeur : (11 plans de coupe)

Trois des prélèvements ont porté sur des segments de coronaires de gros calibre; il existe une athéro-sclérose très prononcée, sub-sténosante, avec thrombose fibrineuse récente surajoutée.

Dans trois autres plans de coupe, les lésions ischémiques focales consistent en des territoires de nécrose acidophile avec infiltrats mononucléés et territoires périphériques de résorption avec constitution de petits foyers de fibrose lâche cellulaire. Dans l'ensemble des plans de coupe coexistent des lésions ischémiques disséminées cicatricielles.

Silicose circonscrite bilatérale micronodulaire - anthracose.

Infarctus récent du myocarde en voie de résorption et cals de sclérose cicatricielle (athérosclérose coronarienne très prononcée).

M.S. a travaillé pendant vingt cinq ans au fond de la mine. Il a fait une déclaration de silicose le 28 août 1957, appuyée par un certificat du Dr. N. (Micronodulation de type I.). Le collège des trois médecins du 25 janvier 1958 a reconnu l'existence d'une silicose professionnelle avec une I.P.P. de 10 %. Le collège du 28 janvier 1961 a porté ce taux à 20 %.

Le 5 octobre 1967 M.S. a été victime d'un A.T. : plaie cutanée abdominale sous-costale gauche, entraînant un chômage de 19 jours. Le travail (piqueur) a été repris le 27 octobre 1967.

Le 9 janvier 1968, après un poste qui semble avoir été normal, M.S. a été pris d'un malaise à la douche; douleurs abdominales et manque d'air. Il a eu quelques efforts de vomissement sans grand résultat. Le travail consistait en travaux de formation et de nettoyage; aux dires de ses camarades de travail S. n'a pas manifesté de signes de faiblesse, il a même plaisanté avec eux au cours du travail. Le chantier était bien aéré, un peu chaud. Le décès est survenu très rapidement; il était environ 6 h 10. Le Dr. P., appelé sur les lieux, a constaté que le sujet "ne présentait pas de signes de traumatisme et a apparemment succombé à un collapsus cardiaque".

L'autopsie a permis de confirmer ce diagnostic, puisqu'elle a révélé l'existence d'un infarctus du myocarde récent et de thrombose coronaire.

Par ailleurs, l'existence de la silicose a été confirmée mais elle n'a eu aucune action en ce qui concerne la survenue du décès.

La mort de M.S. a été causée par un infarctus du myocarde. Le décès n'est pas imputable à la maladie professionnelle silicotique. Il n'y a d'autre part aucune relation entre le décès et l'A.T. du 5 octobre 1967.

o
o o

Observation N° 31

M.G., 47 ans, employé comme aide-haveur, a présenté un malaise en début de poste le 2 mai 1968 vers 22 h 10, alors qu'il se préparait à descendre avec des berlines chargées de matériel. A 22 h 30 il arrive à l'hôpital de Freyming en état de mort apparente, sans qu'il ne soit plus possible de le réanimer.

L'autopsie médico-légale est pratiquée le 4 mai 1968. Il s'agit du corps d'un homme de 47 ans, en bon état de nutrition.

Après ouverture thoraco-abdominale, les poumons sont extraits. Le droit pèse 900 gr., le gauche 1100 gr. Les deux organes sont fortement congestionnés.

Le coeur pèse 420 gr. La paroi du ventricule droit mesure 4 mm, celle du ventricule gauche 15 mm.

L'artère coronaire antérieure est sténosée à 4 cm de son origine au niveau d'une plaque d'athérome. La lumière du vaisseau est remplie d'une boullie rougeâtre. A la coupe du myocarde on constate des signes d'apoplexie séro-hémorragique témoignant d'un infarctus très récent dans la paroi postérieure, le bord gauche et le septum.

L'estomac est rempli d'aliments. Le foie pèse 1550 gr.
Pancréas : s.p.
Rate : 270 gr.
Rein droit : 170 gr., gauche : 170 gr.
Vessie : s.p.

Ouverture du crâne : pas d'hémorragie méningée, ni cérébrale. Pas de signe de traumatisme crânien.

L'examen macroscopique des poumons au laboratoire après fixation formolée ne montre qu'une anthracose modérée ainsi qu'un léger emphysème diffus, ni aucun signe de silicose.

Examen microscopique des poumons (6 plans de coupe) :

Dans aucun plan de coupe on n'observe de lésion pneumoconiotique de type silicotique, ni même de micronodules fibroblastiques anthracotiques. L'anthracose ne se traduit en effet que sous forme de dépôts dans le feuillet pleural ou encore autour des bronches, bronchioles, axes vasculaires, cloisons

alvéolaires. Ces dépôts entraînent un emphysème diffus de type centrolobulaire, emphysème nettement prédominant relativement aux épaississements fibreux, très segmentaires, qui accompagnent cette surcharge.

Les poumons sont par ailleurs le siège d'une congestion oedémateuse de foyers d'alvéolite partiellement hémorragique, partiellement macrophagique avec desquamation du revêtement alvéolaire. Cet aspect s'associe à une congestion vasculaire diffuse, sans oblitération vitale.

Coeur (6 plans de coupe)

On observe un état congestif diffus veineux et artériolaire, sans thrombose vasculaire, s'associant à un oedème interstitiel disséquant partiellement les fibres myocardiques. Les prélèvements pratiqués n'intéressent pas de foyer ischémique constitué. Certains faisceaux sont constitués de fibres paraissant atrophiques, irrégulières ou fragmentées, présentant même des aspects de dégénérescence "hyaline", mais à aucun niveau n'apparaît d'érythro- ou de leuco-diapédèse.

Foie (2 plans de coupe)

Aspect subnormal.

- Anthracose - emphysème diffus de type centro-lobulaire. Congestion aiguë avec oedème.

- Oedème interstitiel du myocarde - petits foyers de dégénérescence cellulaire.

M.G. a travaillé pendant environ 22 ans comme haveur. Il n'a jamais fait de déclaration de maladie professionnelle silicotique.

Ses antécédents pathologiques se résument à des contusions, éraflures, entorses, grippes; en 1952 il passe cinq semaines de repos à Charleville pour asthénie générale. Le 28 novembre 1967 il est victime d'un accident du travail : Fracture cunéenne interne de la base du 1er métatarsien droit. L'imputabilité du décès subit à cet accident a été demandée par la veuve, faisant état de complications. Les constatations médicales relatives à cet accident furent les suivantes : l'évolution a été marquée par apparition d'un oedème et de douleurs à la reprise de la marche. L'oedème a disparu début mars, la douleur était

modérée après le 30 mars. Le blessé put reprendre son travail le 1er avril 1968. Lors de son passage au Centre de Médecine du Travail pour la reprise de son activité M.G. pesait 71 kg pour une taille de 1,74 m. Il n'émit aucune doléance autre que celle relative à son pied droit.

Le 2 mai 1968, l'intéressé avait été chargé de la répartition des piqueurs pour haveuses. D'après son porion, il s'agit là d'un travail dont on charge les mineurs fatigués.

M.G. fut pris d'un malaise. Il éprouvait des difficultés à marcher et ses camarades l'accompagnèrent jusqu'à l'infirmerie. Le prion, averti, se rendit à l'infirmerie et vit G. "assis sur la table transpirant abondamment et se plaignant de respirer difficilement." Le malade fut transporté en ambulance à l'hôpital de Freyming.

D'après la lettre du Dr. N. "G. est arrivé à 23 h 30 en état de mort apparente... l'E.C.G. montrait un tracé très anarchique de type infarctus massif... malgré une heure et demie de réanimation, décès".

Le Dr. N. portait le diagnostic "d'infarctus probable".

L'autpsie a permis de confirmer cette hypothèse: il s'agissait d'un infarctus du myocarde très étendu du type "apoplexie séro-hémorragique". Cette affection cardiaque n'a aucun rapport avec l'accident du travail au pied droit dont avait été victime l'intéressé plus de cinq mois auparavant, ni avec le travail effectué par l'intéressé au moment de son décès, travail considéré comme relativement léger par le porion.

Par ailleurs aucune trace de silicose n'a été trouvée dans les poumons.

La mort de M.G. a été causée par un infarctus du myocarde. Le décès n'est en rapport ni avec les conditions de travail, ni avec l'accident du 28 novembre 1967. M.G. n'était pas atteint de silicose professionnelle.

o
o o

Observation N° 32

M.K., 48 ans, employé de bureau, s'affaisse sur sa table à 8 h du matin, au moment où il voulait allumer une cigarette qu'il venait de tourner.

L'autopsie médico-légale fut pratiquée le lendemain.

Les poumons sont lourds et la dissection ne permet pas de retrouver un caillot embolique.

Le coeur est très gros; il pèse 580 gr. On constate que les valvules sigmoïdes aortiques droite et gauche sont soudées avec rétraction importante et cicatrices de lésions rhumatismales anciennes.

L'artère coronaire interventriculaire postérieure est obstruée par un caillot récent, situé à 2 cm de son origine. Cette artère présente une obstruction ancienne dans sa partie moyenne.

L'étude du myocarde à ce niveau montre la présence de cals anciens organisés nombreux.

Dans l'oreillette et le ventricule droit on trouve des caillots plus ou moins adhérents.

Les reins pèsent chacun 200 gr. et sont le siège de lésions de néphrite interstitielle chronique.

Le reste des organes est sans particularité.

M.K., né en 1920, a exercé dans sa vie les fonctions de manoeuvre, d'employé des contributions, de policier, enfin de comptable aux Houillères.

A la suite d'une visite passée au centre de Médecine du Travail le 30 novembre 1961, il commença à se faire soigner pour précordialgies et hypertension artérielle.

En effet, questionné par le médecin, il se plaignit ce

jour-là d'éprouver par intermittence depuis des années des tiraillements dans les membres supérieurs et des points douloureux au-dessus de la région précordiale après un effort depuis deux à trois ans. Le médecin du Travail écrit à son médecin traitant: "La radiophoto de M.K. avait retenu mon attention en raison de l'agrandissement de l'ombre cardiaque. J'ai constaté une forte hypertension artérielle, sans signes rénaux cliniques, ni biologiques. Elle aurait été constatée il y a déjà quatre ans, mais le malade ne s'est pas soigné. Je pense que le moment est venu de refaire un bilan complet, de préférence en milieu hospitalier et de renouveler au sujet les conseils de prudence."

A l'hôpital, on note une hypertension artérielle qui entraîne un début d'insuffisance cardiaque avec gros coeur. L'E.C.G. est normal. L'hypertension est traitée classiquement.

Le 12 octobre 1963 au soir, M.K. présente brutalement un syndrome douloureux rétrosternal intense, avec impression de brûlure, état nauséeux, mais sans dyspnée. Vers 22 h, le médecin trouve une poussée hypertensive à 25 de maxima. La douleur s'est calmée vers minuit, mais M.K. se sentit très fatigué le lendemain et les jours suivants.

Le Professeur SOULIE dit "que la chute tensionnelle de l'infarctus est parfois précédée d'une ascension passagère."

Il reprend son travail le 21 octobre 1963. Le diagnostic d'infarctus est confirmé par l'E.C.G.; M.K. est hospitalisé le 25 octobre. Il reprend son travail le 20 février 1964.

Le 25 novembre de la même année, le cardiologue constate que le patient M.K. n'accuse pratiquement pas de crises d'angor. Par contre, depuis un an, il présente un syndrome de claudication intermittente encore peu accentué, témoignant d'une artérite des membres inférieurs, prédominant à gauche.

En février 1965 il n'accuse plus de précordialgies et le syndrome de claudication intermittente a pratiquement disparu.

Le 26 mai 1967, M.K. a présenté pendant son travail un malaise sans doute du à un accident cérébral (hypertension artérielle à 24/12 aux deux bras ce jour-là).

Le 18 décembre 1967, la tension ramenée à 17/11 depuis juillet, est toujours identique, mais à l'E.C.G. sur un tracé comparable aux précédents, il existe des extrasystoles non ressenties par le sujet.

Le 8 mai 1968; la tension est toujours identique; l'E.C.G. par contre, présente des extrasystoles plus nombreuses.

Enfin, un employé qui depuis plusieurs années faisait régulièrement le trajet avec M.K., ne dit n'avoir jamais vu ce dernier dans le car autrement que dormant.

M.K. était en congé depuis le 8 juillet 1968; ce 29 juillet il effectuait son premier poste de rentrée. Il a été pris de malaise à son bureau à 7 h 50 au moment où il voulait allumer une cigarette. Celle-ci lui est tombée des doigts; M.K. s'est tassé sur sa chaise, les yeux grand'ouverts, les mains raides. Le Dr. H., arrivé sur les lieux entre 7 h 55 et 8 h, le fait transporter immédiatement à l'hôpital par l'ambulance arrivée sur ces entrefaits. A l'hôpital on constate le décès.

L'autopsie a permis de trouver la cause de cette mort subite : il s'agit d'un infarctus du myocarde, aboutissement fatal et ultime de la maladie artérielle athéroscléreuse généralisée chez ce sujet (nombreux cals anciens dans le myocarde, artérite débutante des membres inférieurs, accident cérébral).

Le décès n'est pas en rapport avec le travail effectué par l'intéressé (employé de bureau) qui d'ailleurs revenait ce jour-là de trois semaines de congé.

DONNEES D'ENQUÊTE

I.- Personnel et nombre d'années

Les Houillères du Bassin de Lorraine sont une entreprise dont le personnel total, en légère diminution dans le laps de temps considéré (sept ans et trois mois), est sensiblement égal à trente mille personnes.

La période de temps envisagée plus particulièrement s'étend du 1er mai 1961 au 1er août 1968. Le nombre total des employés des Houillères pendant cette période est indiqué par le tableau ci-dessous. Pour 1968 les chiffres sont ceux du 1er août 1968.

Année	total du personnel
1961	36 264
1962	35 371
1963	34 576
1964	35 160
1965	33 661
1966	32 176
1967	30 372
1968	31 325

Tableau I : Effectif salarié des H.B.L.

II.- Tableau par âge de décès

Le nombre de personnes décédées subitement à leur lieu de travail est le plus grand entre 40 et 50 ans, comme le montre le tableau ci-dessous.

Années d'âge	Nombre de personnes
30 - 35 ans	2
36 - 40 ans	4
41 - 45 ans	7
46 - 50 ans	10
51 - 55 ans	5
56 - 60 ans	4

Tableau II : Age des personnes décédées

D'après CATTABENI (12), dont la statistique porte sur 3681 cas et couvre les morts subites des deux sexes, à tous âges et en tous lieux le plus grand nombre de morts subites se situe entre 50 et 60 ans.

III.- Incidence mensuelle et annuelle

Les statistiques générales semblent se vérifier ici, puisqu'il meurt le moins de personnes durant les mois d'été. CATTABENI (12), p.28.

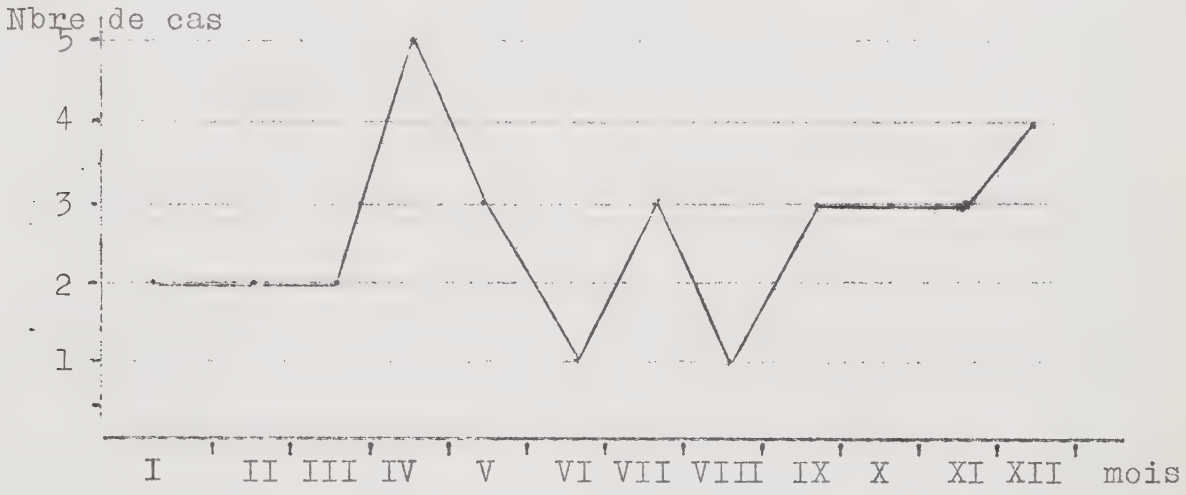


Tableau III : Influence des saisons sur les décès

Il peut être intéressant de jeter un coup d'oeil sur l'incidence annuelle des morts subites.

1961 : 2 cas
1962 : 3 cas
1963 : 5 cas
1964 : 7 cas, dont 1 fin mars et 4 en avril
1965 : 6 cas
1966 : 1 cas
1967 : 5 cas
1968 : 3 cas, pour les 8 premiers mois.

IV.- Répartition des Personnes : Fond - Jour

Les victimes exerçant leur activité au Fond étaient au nombre de 18, répartis de la façon suivante :

Piqueurs	6
Transporteurs	2
Conducteurs de loco	2
Aide-haveur	1
Soudeur	1
Conducteur de bande	1
Surveillant de bande	1
Chargeur-aiguilleur	1
Contrôleur d'aérage	1
About	1
Bétonneur	1

Parmi ces personnes 5 sont décédées au Jour; 3 immédiatement après leur poste et 2 au moment où elles allaient descendre.

Les victimes affectées au Jour exerçaient les activités suivantes :

Travail de bureau (comptable et porion)	4
Agents de maîtrise	2
Manoeuvres	2
Jardiniers	2
Basculeur	1
Distributeur de matériel	1
Service de roulage à la gare	1
Machiniste-compresseur	1

Afin de pouvoir se faire une idée sur le pourcentage relatif des morts subites des personnels du Fond ou du Jour par rapport au total des personnels respectifs il faut voir au tableau suivant les effectifs Fond ou Jour au fil des années envisagées.

Année	Personnel		Morts subites	
	Fond	Jour	Fond	Jour
1961	23 718	12 546	2	
1962	23 180	12 191	2	1
1963	22 886	11 690	2	3
1964	22 824	12 336	4	3
1965	21 469	12 192	2	4
1966	20 422	11 754	1	
1967	19 120	11 252	3	2
1968	18 457	12 868	2	1
Total	172 076	96 829	18	14
Pourcentage	0,010%	0,014%		

Tableau IV : décès par rapport à l'effectif

V.- Emplois occupés par les décédés; la notion d'effort

Le tableau précédent montre que le nombre de victimes décédées subitement au Jour est proportionnellement plus élevé que le nombre de celles qui sont décédées au Fond. Ainsi on se trouve amené à la notion d'effort au cours du travail ayant pu influencer directement le déclenchement ou le déroulement de l'affection mortelle.

Pour les ouvriers du Fond 3 sont morts après leur poste (piqueurs : obs. 4, 29, 30) et 3 pendant l'exécution d'un travail lourd (piqueur, transporteur : obs. 11, 16, 13). Dans le cas N°13, l'expert s'est trouvé en face d'une apoplexie séreuse du myocarde d'une part et d'un très gros effort déployé pendant les 2 heures précédant le décès subit (tombe en poussant un cri) d'autre part; il a conclu : "la cause de mort réside dans un syndrome coronarien consécutif à l'effort déployé au cours du travail". Les autres sont décédés avant leur travail (obs. 24, 25, 31) ou tout de suite en début de poste et pour un travail non pénible (obs. 22, 5, 1, 27, 7, 20, 2, 15). L'homme de l'observation N° 8 est mort subitement au cours d'un travail pourtant pas pénible (contrôleur d'aérage, il a parcouru le chantier à une vitesse assez élevée et s'est effondré). L'autopsie a montré qu'il avait succombé à un oedème aigu du poumon d'effort".

Les personnes travaillant au Jour ont déployé peu d'efforts. D'abord il faut relever qu'elles ne sont pas exposées aux conditions "atmosphériques" spéciales que constitue le Fond. Ces employés meurent à leur bureau, à la cave, comme jardinier (emploi réservé aux sujets devant être ménagés), après avoir

balayé une salle (obs. 3, 18, 32, 12, 21, 14), sur le chemin du travail (obs. 19, 28) tout au début de celui-ci (obs. 10) ou sur le chemin du retour (obs. 6), au moment de relever des feuilles de température (obs. 17). On peut difficilement admettre que descendre rapidement un escalier, même si l'on est énervé par une prochaine visite du Service des Mines constitue un effort capable de mener à une fin subite (obs. 23). Il en va tout autrement de l'ouvrier de bouclier dont l'observation N° 26 relate l'histoire : cet homme occupait ce jour-là un poste continu depuis 6 heures du matin; "il faisait chaud et lourd, ce qui rendait le travail plus pénible qu'à l'ordinaire", et l'essentiel du travail consiste à extraire du four le bouclier ... les manoeuvres étant manuelles". L'expert conclut son rapport en disant qu'on est ici en présence d'un accident du travail conforme à la définition donnée par la législation et la jurisprudence: "action violente et soudaine d'une cause extérieure provoquant au cours du travail une lésion de l'organisme humain".

On voit somme toute que l'effort a une part infime dans la genèse des morts subites dans les cas qui nous occupent. Cette constatation rejoint toutes celles faites par CATTABENI (12). Parmi ses 3.681 cas de mort subite relevons d'abord une distribution par sexe de 3.032 cas pour les hommes et 649 cas pour les femmes; 1.602 personnes meurent à leur domicile, 789 dans la rue, 346 en un lieu public, 162 à l'hôpital, 97 dans un véhicule public, 91 en conduisant un véhicule, soit 83,86 % meurent à un endroit qui n'est pas celui du travail, 3,66 % dans les endroits les plus divers et 12,47 % au lieu du travail. Selon l'étude de WEYRICH (72) 67 % des morts subites concernent des travailleurs "intellectuels" et 35 % des travailleurs de

force "manuels".

Loin de parler d'effort comme cause de mort subite, on peut admettre que souvent des influences extérieures se greffent sur des lésions constituées et que les causes les plus diverses agissent sur ces lésions comme sur un point de mire. On arrive ainsi à des "états d'exception physiologiques" où les changements de pression atmosphérique, les conditions de travail et ce dernier lui-même, bien qu'habituellement exécuté sans dommage, sont autant de facteurs qui se répercutent au même foyer chez un sujet prédisposé pouvant amener un exitus subit. Il semble raisonnable d'admettre que le travail et l'effort qui souvent l'accompagne ne sont pas ce facteur déterminant qu'à juste titre on incrimine de prime abord en présence d'une mort subite sur les lieux du travail, mais que leur rôle est seulement d'être l'un de ces facteurs entre beaucoup d'autres.

CONSTATATIONS ANATOMIQUES

L'autopsie pratiquée dans les 32 cas, a mis en évidence des organes marqués par l'affection qui a causé le décès. Nous grouperons les constatations identiques :

I.- Coup de chaleur (obs. 26). FATTORUSSO dit que cette affection est plus fréquente chez les hommes ayant dépassé la quarantaine (25). On découvre une congestion importante méningo-encéphalique avec vaso-dilatation des sinus des vaisseaux méningés et encéphaliques; piqueté hémorragique de la substance blanche; oedème cérébral important.

II.- Hémorragie cérébrale. POMSOLD (55) cite l'hémorragie cérébrale comme troisième grande cause de mort subite. "Il s'agit en général de sujets présentant une hypertension artérielle essentielle, une artériosclérose généralisée et une hypertrophie du coeur gauche" (p.303). A l'autopsie (obs. 17) on a constaté : "les vaisseaux coronaires sont le siège d'un athérome très important, le coeur est hypertrophié et pèse 490 g.; à l'admission à l'hôpital il existe une tension artérielle à 300 ... La face inférieure du pôle frontal gauche présente un vieux foyer de ramollissement; il existe en outre une hémorragie bulbo-protubérantielle qui s'étend, en hauteur, de l'olive bulbaire au plancher du 3^{e} ventricule".

III.- Embolie pulmonaire. Dans le cas N° 27 on découvre une embolie pulmonaire : "l'histologie confirme l'existence d'emboles pulmonaires avec lésions d'infarctus pulmonaire constitué; les oblitérations massives des branches de l'artère pulmonaire paraissent être survenues postérieurement à d'autres, plus discrètes, de localisation périphérique. Il existe par ailleurs des lésions de bronchite et de bronchiolite suppurée. Il n'y a pas de thrombose dans les veines iliaques".

L'embolie pulmonaire, et surtout les récidives rapprochées, sont d'un pronostic gravissime chez les sujets ayant dépassé la quarantaine. L'embolie est dans la très grande majorité des cas secondaire à une phlébo-thrombose des membres inférieurs ou des veines iliaques, mais celle-ci est souvent méconnue parce qu'absolument latente (HIMBERT, 33). A l'autopsie même des fragments de caillots sanguins ne sont pas toujours retrouvés dans les veines où ils ont pris naissance et seul l'examen macroscopique des artères pulmonaires et de leurs branches permet - comme dans le cas présent - de porter un diagnostic avec certitude que vient corroborer l'étude histo-pathologique. Toute maladie infectieuse, notamment la grippe, peut provoquer une phlébite et avec des probabilités diverses la phlébite peut être emboligène. Dans le cas présent, l'état infectieux préexistant est signé par les lésions de bronchite et de bronchiolite suppurée. Les premiers accidents emboliques ont largement précédé le décès, puisque des lésions d'infarctus constitué ont été constatées et que d'après CHRETIEN (17) il faut attendre au moins 24 heures pour que l'aspect histologique soit caractéristique. Les embolies péri-phlébitiques précèdent l'apparition des signes appréciables de la phlébite. Et là aussi très probablement réside l'explication des embolies pulmonaires isolées.

IV.- Oedème aigu du poumon. L'expert marque dans son rapport relatif au cas N° 8 : "Les poumons apparaissent de grande taille, ils sont violacé foncés. Histologiquement, les alvéoles et quelques petites bronches sont inondées de sang et de sérum". Ce tableau est celui rencontré habituellement dans les syncopes dites d'effort.

V.- Pancréatites. Les constatations suivantes ont été faites (obs. 1, 10, 14) : La dissection du pancréas révèle un organe extrêmement oedémateux, avec présence, dans tout le corps du pancréas, de multiples foyers de pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique dissociant la lobulation qui est doublée d'un feutrage hémorragique important. Cette maladie survient surtout chez les sujets obèses; la possibilité d'un décès subit dans cette affection est connue depuis les travaux de l'école strasbourgeoise (CHAUMONT, 14; OPPERMANN-FRÜHLING, 52; LEVY, 41).

VI.- Pancréatites et Infarctus. D'après les investigations récentes citées par LEVY (41) il existe des relations de cause à effet entre l'évolution d'une pancréatite et la production d'accidents coronariens. Elles sont le plus souvent méconnues. Cette méconnaissance tient à deux ordres de faits :

- aux cadres anatomo-cliniques étroits dans lesquels un rigorisme clinique excessif, dit encore LEVY, a enfermé le concept d'angine de poitrine par insuffisance coronarienne;

- au silence trompeur réalisé par l'absence de symptômes abdomino-digestifs, lorsqu'un syndrome cardio-coronarien caractérisé occupe toute la scène clinique, ou quand, inversement, le drame abdominal, ayant éclaté avec toute la violence qu'on

lui connaît, rien, en apparence, n'attire l'attention du côté de l'appareil cardio-artériel. Entre ces deux éventualités extrêmes se situent des formes intermédiaires nombreuses où interfèrent, selon des degrés variables, des éléments sémiologiques d'ordre cardio-artériel et digestif qui, nuançant l'aspect du tableau clinique tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, contribuent à mystifier le clinicien.

Des circuits neuro-végétatifs morbides (LEVY p.94) doivent provoquer les spasmes coronariens dans les pancréatites, comme dans ce cas de pancréatite où l'E.C.G. révèle un bloc de Wilson ainsi qu'une onde T inversée en D_2 et VF devenue à nouveau positive après la guérison de l'affection digestive.

Dans les observations N° 22 et 25 l'expert a conclu à une mort subite par pancréatite et infarctus au vu des découvertes nécropsiques: "un infiltrat inflammatoire est visible autour des vaisseaux, ainsi que d'assez nombreuses nappes hémorragiques qui dissocient la structure de la glande. Il existe de nombreux foyers de cytostéatonécrose du tissu adipeux péripancréatique. A la coupe du myocarde on détecte à l'oeil nu une fine striation hémorragique (infarctus à l'extrême début)". Dans un cas plus ancien il conclut à une pancréatite seule tout en notant dans son rapport que la coronaire antérieure est obstruée par un thrombus de la taille d'une grosse tête d'épingle. Les répercussions des pancréatites sur les coronaires étaient à l'époque sans doute moins mises en relief que maintenant (Obs. 1).

VII.- Défaillance cardiaque (Obs. 2, 5, 29). Trois personnes meurent d'apoplexie séreuse du myocarde. A l'autopsie, qui permit d'établir ce diagnostic, on trouve une artériosclérose

modérée, un coeur hypertrophié d'un poids de 400, 500 et 720 g., et à la coupe du myocarde un aspect légèrement oedémateux et succulent avec piqueté hémorragique correspondant à une apoplexie séro-hémorragique du myocarde du type Froment.

Il est bien connu que les coeurs dépassant le poids de 500 g. sont toujours en danger de défaillance subite et mortelle.

VIII.- Infarctus du myocarde. Mettre au compte d'un infarctus toute mort subite où l'autopsie découvre un rétrécissement d'une coronaire ou un thrombus sans infarctus vrai encore constitué est une gageure que des méthodes récentes d'identification de l'infarctus très jeune permettent lentement de tenir.

Dans notre matériel nous avons relevé des cas d'infarctus macroscopiquement visible avec sclérose, sténose et parfois thrombose des coronaires (obs. 11, 12, 28, 6, 9, 21, 13, 15, 16, 19, 20, 30, 31, 32). Dans d'autres cas, et malgré la présence d'un rétrécissement voire d'un thrombus dans une coronaire, la réalité de l'infarctus n'a pas pu être mise en évidence, du moins macroscopiquement (obs. 3, 4, 7, 23, 24).

La mise en évidence du stade précoce de l'infarctus est d'une grande importance, spécialement pour éliminer de prime abord des causes de mort non naturelles et quelquefois pour expliquer des accidents ayant pu être provoqués par un collapsus soudain.

Un grand nombre de morts par occlusion ou sténose des artères coronaires ne s'accompagne pas d'un infarctus du myocarde, même si pour le détecter on utilise les méthodes les plus sensibles. Ces cas sont rapportés à une fibrillation ventriculaire

ou à une lésion du système de conduction. L'infarctus précoce peut être mis en évidence par des techniques appropriées.

Macroscopiquement il est en général impossible de détecter l'infarctus du myocarde par l'examen à l'oeil nu dans les 8 premières heures après l'occlusion coronarienne et dans beaucoup de cas aucun changement important n'apparaît avant un délai de 18 heures. La durée exacte de l'intervalle de temps depuis l'occlusion est habituellement incertaine et souvent ne peut être basée sur les symptômes cliniques.

Le principal inconvénient de la détermination histologique de l'infarctus tient au temps requis pour la préparation des coupes qui est rarement inférieur à deux jours. Cependant, quand le temps ne presse pas, les résultats qu'on peut obtenir valent ceux de n'importe quelle autre méthode, excepté les méthodes enzymatiques.

Quand le myocarde devient infarci des changements métaboliques interviennent dans les cellules avant que ne soient mises en évidence des lésions morphologiques par les méthodes de coloration classiques. Depuis les investigations de DÖRR en 1950 (22) on pense que ces changements consistent en une déperdition d'enzymes par les cellules, avec le résultat que les fibres lésées sont enzymatiquement moins actives. La clinique se base sur l'élévation du taux des transaminases glutamino-oxaloacétiques du sérum qui sont libérées à partir des cellules endommagées, mais cela ne peut être utilisé du point de vue histochimique. D'autres enzymes, spécialement les déshydrogénases, peuvent être mises en évidence en suivant leur action sur un substrat particulier au moyen d'un indicateur coloré.

La méthode au chlorure de triphényl-tétrazolium pour la détection des déshydrogénases commencerait à être d'un emploi courant, si n'était pas le prix exorbitant du produit (SANDRITTER, JESTÄDT, 61). Là où l'activité enzymatique est réduite ou absente aucun dépôt de l'indicateur coloré ne se produit et les surfaces infarcies demeurent de couleur pâle contrastant avec le tissu normal bien coloré. Les moindres degrés de mort cellulaire peuvent apparaître comme des "marbrures" du myocarde. Dans ce cas on observe à un faible grossissement des zones alternées de pleine activité, d'activité réduite ou d'absence de réactivité; à un fort grossissement ces aspects peuvent être exactement délimités à certaines fibres et souvent à des segments de fibres intercalaires entre deux disques.

Ces changements peuvent être apparents dans les 2 - 4 heures après début clinique de l'infarctus; en fait, on sait que souvent l'infarctus est bien plus vieux que ne le suggèrent les symptômes cliniques.

Cette méthode au chlorure de triphényl-tétrazolium, plus simplement appelée méthode TTC, permettra d'apporter un peu plus de lumière dans des situations où jusqu'à présent l'autopsie seule ne pouvait pas toujours apporter sans ambiguïté les éclaircissements qu'elle est en mesure d'apporter dans tous les autres cas, comme nous l'avons vu pour les différents cas rapportés.

LES CAUSES DE MORT SUBITE
PRODROMES EVENTUELS ET DELAIS

La détermination des causes de la mort subite ne peut résulter que de la confrontation des résultats de l'autopsie, des données de l'enquête et même de l'audition des témoins, à laquelle le médecin peut s'estimer autorisé par un vieil arrêté de la Cour de Cassation du 15 mars 1845, qui prescrit à l'expert de "s'entourer de tous renseignements et entendre toutes personnes utiles." Il lui arrive toutefois de se heurter aux réticences des familles, provoquées par le désir d'exclure toute prédisposition morbide à la mort subite quand il s'agit d'un accident du travail. Du côté du médecin traitant, c'est le mur du secret. En théorie tout au moins, car dans la pratique, bien des diagnostics de morts subites resteraient pendants si le médecin traitant ne consentait à donner à l'expert quelques renseignements décisifs, dans le cas où il estime que ces derniers ne peuvent nuire ni à la mémoire, ni à la famille de son ancien malade et cependant faire surgir une apaisante vérité. Mais le fait que ces renseignements ne sont donnés qu'avec parcimonie nous paraît le plus utile stimulant à la recherche des causes réelles de la mort, dont le médecin traitant ne peut avoir de son côté qu'une notion incertaine et incomplète. Une loyale collaboration entre eux pour la recherche de la vérité nous paraît difficilement accessible à la critique.

Infarctus	20 cas
Défaillance cardiaque	3 "
Infarctus et pancréatite	2 "
Pancréatite	3 "
Oedème aigu du poumon	1 "
Embolie pulmonaire	1 "
Hémorragie cérébrale	1 "
Coup de chaleur	1 "
Total	32 cas

Après quelques données statistiques, dont l'intérêt est d'orienter les recherches, nous passerons à l'étude de nos cas personnels.

Les statistiques de l'Armée américaine publiées par MORITZ et ZAMCHEK portent sur 800 cas de mort subite de soldats de 18 à 40 ans pendant la période de 1942 - 1946:

Cardiopathies	44 %
Méningococcémie foudroyante	14 %
Hémorragies intracrâniennes	11 %
Causes diverses	13 %
Causes inconnues	18 %

Les statistiques de l'Armée allemande, publiées par BOEMKE rapportent 1.816 morts subites :

Cardiopathies et gros vaisseaux	82 %
Encéphalopathies	3,8 %
Pneumopathies	3,5 %
Causes diverses	4,7 %
Causes inconnues	6 %

Plus récemment, dans une statistique portant sur 3.681 morts subites pour la ville de Milan et les années 1946 à 1964, CATTABENI (12) donne les résultats suivants :

Cardiopathies	79,46 %
Pneumopathies	8,83 %
Méningo-encéphalopathies	5,55 %
Affections vasculaires	3,94 %
Affections de l'appareil digestif	0,84 %
Affections de l'appareil uro-génital	0,13 %
Affections endocriniennes	0,05 %
Causes inconnues	1,20 %

La prépondérance des causes cardiaques (notamment coronaires) est abondamment confirmée par les statistiques d'ABUNDO et par celles de B. MÜLLER (50) qui cite en seconde ligne les

affections respiratoires (23 %) puis celles de l'appareil urogénital (12 %), enfin celles du cerveau (8 à 10 %). Tous les auteurs avouent un pourcentage important de causes inconnues.

I. - Morts subites par infarctus du myocarde (20 cas).

Dans cette catégorie, comme dans les suivantes, on peut distinguer des décès plus ou moins rapides et des signes avant-coureurs différents bien qu'il s'agisse de la même affection.

a) - Quatre personnes sont trouvées mortes, dans la rue, au bureau, affaló sur une machine au fond, à la cave (jardinier) (obs. 6, 12, 15, 21);

b) - Cinq s'effondrent sans aucun prodrome, au bureau pendant une altercation, au travail, 2 heures après le début de celui-ci, dans la cour ou la rue en se rendant au travail, au bureau tout simplement (obs. 3, 13, 19, 28, 32);

c) - Chez cinq autres il existe quelques signes avant-coureurs et le décès survient au plus dans les 20 minutes après un vertige 2 ou 4 heures après le début du poste ou après celui-ci (obs. 4, 11, 23); une autre victime pâlit pendant son travail de bureau et s'effondre; pour une autre, un malaise avec un vomissement précède la fin rapide, après le poste (obs. 30);

d) - Dans cinq cas enfin, l'issue fatale est moins précipitée et le tableau clinique plus riche : manque d'air et douleurs à la poitrine ou à l'abdomen (obs. 7, 16) pendant ou avant le poste (obs. 24) avec un délai d'exitus de 2 à 3 heures;

un cas où le malaise est le seul signe (obs. 9) ou accompagné d'un vomissement (obs. 20) tout de suite au début du poste ou 4 heures après avec exitus après une heure et demie dans les deux cas; un cas de malaise une demie-heure après le début du travail avec dyspnée, forte transpiration et difficulté de marcher, décès en 20 minutes (obs. 31).

II.- En cas de défaillance cardiaque (3 cas) la mort est très rapide. Deux sont trouvés morts à la fin du poste (obs. 2 et 29), le troisième pâlit pendant le poste, éprouve des vertiges, transpire, vomit, tousse et tombe mort (obs. 5).

III.- Infarctus et pancréatite (2 cas).

Une personne venait d'inscrire son numéro au tableau de répartition des piqueurs avant le poste quand elle s'effondre (obs. 25); une autre se sent très mal après le début du poste (6 h 45) titube, est remontée au jour et transférée à l'hôpital où elle meurt à 8 heures (obs. 22).

IV.- Morts subites par pancréatite (3 cas).

Un homme venait de balayer le réfectoire quand il est trouvé mort, assis sur un banc (obs. 14); dans un autre cas rien n'indique que le drame se passe dans l'abdomen: le malade se sent mal, respire avec peine, se sent mieux, tremble fort de la main gauche, s'assied, se relève brusquement, se prend la poitrine à deux mains et tombe en avant; il lutte pour avoir de l'air, respire deux fois, ne bouge plus; le tout a commencé

1 h 1/2 après le début du poste et aura duré un peu moins d'une heure (obs. 1). Le troisième cas est similaire: 1 heure après le début du travail (7 heures) malaise digestif, violente douleur dans le bras gauche, amélioration passagère et finalement le malade s'écroule pour mourir à l'hôpital vers 9 h 20 (obs.10).

V.- Mort subite par oedème aigu du poumon (1 cas).

M.L. s'effondre sans un signe au moment de parcourir le chantier à une vitesse assez grande (obs. 8).

VI.- Mort subite par embolie pulmonaire (1 cas).

Pendant qu'il conduit sa locomotive deux heures après le début du travail, ce mineur éprouve une vive douleur thoracique, remonte au jour et s'écroula en prenant sa douche (obs. 27).

VII.- Mort subite par hémorragie cérébrale (1 cas).

Ce mineur relève des feuilles de température une heure après le début du poste, se sent mal, s'affaisse; l'hémorragie cérébrale s'installe lentement, révélée par vomissements, coma, pauses respiratoires, tremblement généralisé, cyanose, hypertension, et amène la fin en quelques heures (obs. 17).

VIII.- Mort subite par coup de chaleur (1 cas).

Vers 16 heures le malade est pris de malaise, se sent

mieux, se trouve encore mal vers 17 heures, il est pâle, fiévreux, devient aphasique et cyanosé, vomit, est transporté comateux à l'hôpital et y meurt après quelques heures.

Il est évident que ces causes de morts subites n'ont pu en dernier ressort être déterminées que par l'autopsie, étape nécessaire, cruciale, de l'expertise, complétée par les recherches de chimie "biologique", d'anatomie pathologique, de toxicologie, imposées par chaque cas. Cette autopsie visant à découvrir les causes d'une mort subite ne peut être qu'une investigation complète des viscères, telle qu'elle est pratiquée pour toutes nos observations; car s'il faut faire la preuve positive de la cause de la mort, il faut aussi être en mesure d'affirmer qu'elle n'est pas due à une autre cause, notamment qu'un traumatisme n'y a pas concouru "(l'accident du travail du ... ne peut être mis en rapport avec la mort subite".. obs. 1, 11, 30, 31; "il n'a été relevé sur le corps aucune trace ou indice permettant d'établir une relation" ... obs. 7; "la dissection du cuir chevelu, dont l'intégrité interne montre le peu d'importance du traumatisme ayant occasionné les plaies contuses précédemment décrites"... obs. 12 par exemple); et dans tous les cas chercher les causes prédisposantes possibles, proches ou lointaines, qui ont une importance tant médicale que médico-légale (obésité, par exemple obs. 4, 7, 9, 10, 12, 13; ulcère d'estomac, obs. 14; infarctus antérieurs, même cliniquement latents obs. 4, 16, 20). L'autopsie aboutit aux conclusions immédiates que voici :

- ou bien mort parfaitement explicable. Les causes lointaines et immédiates apparaissent avec éclat; aucune autre cause ne peut être invoquée (ex. aortite abdominale, anévrisme disséquant, hémorragie rétropéritonéale massive).

- ou bien mort de cause immédiate nette (ex. hémorragie cérébrale) mais dont les causes prédisposantes ne seront clairement élucidées qu'après connaissance d'une cause antérieure (ex. hypertension artérielle ou production d'une angiographie cérébrale montrant un anévrisme en ce point, obs. 17).

- ou bien mort dont la cause est fortement probable (lourde artériosclérose coronaire chez un homme de 45 ans, quelques foyers de sclérose myocardique, mais sans infarctus, du moins macroscopiquement visible - nous reviendrons là-dessus. La certitude ne sera admise qu'après témoignage reconnu valable de la famille, de l'entourage ("il prenait souvent des pilules spéciales" obs. 7) ou par chance du médecin traitant, s'il consent à parler.

- soit enfin "autopsie blanche" telle que la mort ne pourra jamais être expliquée que par les résultats d'un examen toxicologique (ex. oxyde de carbone, obs. 5, 8, 27), par la découverte d'une possibilité (contrôlée par un technicien) d'une électrocution passée inaperçue par appareil domestique, ou par la production d'un témoignage valable (ex. mauvais coup de judo).

Tout cela montre que l'autopsie à elle seule est souvent loin de résoudre le problème des causes. Une collaboration très étroite est indispensable, telle qu'elle est pratiquée pour nos observations, entre les laboratoires de médecine légale, d'anatomie pathologique, de toxicologie; car il est convenable, dit SIMONIN (64), que ce soient non des avocats, mais des médecins qui discutent exhaustivement des résultats des expertises concernant les causes de mort.

D'autre part, il conviendrait aussi pour l'expert d'avoir des contacts avec la famille avant et après l'autopsie ou même d'admettre un représentant de celle-ci aux opérations, comme le préconise le Professeur CHAUMONT (16). Il ne faut en effet jamais donner l'impression de "cacher" quelque chose aux ayants-droit ou se retrancher derrière des explications trop savantes. Il n'y a pas de secret en matière d'accident du travail.

"Toutes ces conditions techniques et psychologiques réunies permettent d'apporter le maximum d'humanité et de justice dans de pareils drames" (CHAUMONT,16).

PROBLEMES MEDICO-LEGAUX

On pourrait définir la mort subite comme un arrêt de vie marqué par trois caractéristiques :

- la rapidité (parfois relative, nous l'avons vu)
- le caractère inattendu
- l'irréversibilité.

I. - Problèmes soulevés en fonction des circonstances de la mort subite

Quand la mort subite survient sur les lieux du travail (presque toutes nos observations) ou sur le trajet (obs. 4, 6, 19, 28), se pose le problème de ses rapports avec le travail. Pour l'en faire dépendre il faut un "accident", mais la notion d'accident est trop large: l'effort, une rixe, un brusque changement de température, une émotion professionnelle suffisent à le caractériser. Quand l'accident est acquis, il est admis d'en faire découler bien des conséquences, puisque la prédisposition n'entre pas en ligne de compte. Suivant un arrêt de la Cour de Cassation du 1er avril 1954, "toute lésion qui se produit dans un accident survenu par le fait ou à l'occasion du travail est réputée, sauf preuve du contraire, comme résultant de cet accident." La preuve contraire est faite par les Caisses Primaires

(dans notre cas par les Sociétés de Secours Minières) seulement dans le cas où les experts démontrent que la mort subite de la victime est due exclusivement à des prédispositions antérieures au décès; et où il n'y a eu entre le décès et la circonstance accidentelle qu'une coïncidence; ou même quand la seule appar nce d'un accident a existé.

La Caisse, cherchant à établir la preuve contraire, recourt à l'autopsie en faisant jouer l'article 27: "La Caisse doit, si les ayants-droit le sollicitent ou avec leur accord ou si elle l'estime nécessaire à la manifestation de la vérité demander au Juge de Paix, dans le ressort duquel l'accident s'est produit, de faire procéder à l'autopsie dans les conditions prévues aux articles 303, 304 et 305 du Code de Procédure Civile. Si les ayants-droit de la victime s'opposent à ce qu'il soit procédé à l'autopsie demandée par la Caisse, il leur incombe d'apporter la preuve du lien de causalité entre l'accident et le décès."

Une mort naturelle survenant brusquement dans certaines conditions de travail pourrait mettre en question la responsabilité (morale d'abord) du médecin du travail, en ce qui concerne particulièrement la prévention (dégagements toxiques par ex.).

II.- Rôle du médecin en ces diverses circonstances

Dans le cas où la mort subite survient sur les lieux du travail, SIMONIN (64) recommande au médecin du travail (et la même recommandation peut valoir pour le médecin traitant,

notamment dans les cas de mort subite pendant le trajet) de réserver les droits éventuels de la famille du blessé en certifiant l'accident du travail "sauf preuve contraire"".

SIMONIN recommande en outre de ne pas signer le certificat de décès pour retarder l'inhumation jusqu'à ce qu'intervienne une éventuelle décision de la Caisse au sujet de l'autopsie. L'effet le plus sûr de ce refus serait de provoquer immédiatement l'intervention du Parquet, et par là sans délai, l'autopsie judiciaire. Pour la connaissance de la vérité, c'est probablement le moyen le plus efficace parce que le plus rapide; le seul inconvénient est d'introduire un soupçon de meurtre, raison juridique invoquée par la Justice Criminelle pour s'octroyer le droit d'enquête, soupçon souvent injustifié par l'évidence.

III.- Diagnostic de la mort

C'est bien dans les morts inattendues, c'est-à-dire celles de gens relativement jeunes et bien portants d'apparence, morts sans cause évidente que ce diagnostic s'impose avec le plus d'insistance au médecin et peut être exigé le plus logiquement par l'entourage.

Ce diagnostic se fonde sur l'arrêt simultané et total des fonctions circulatoire, respiratoire et nerveuse, à condition que cet arrêt soit suffisamment prolongé et sûrement irréversible.

L'arrêt respiratoire s'objectivait autrefois par la

vieille épreuve du miroir, par celle de la mousse de savon qu'on répand devant les narines et la bouche.

L'arrêt circulatoire par la suspension prolongée des bruits du coeur, par l'arrêt du pouls partout où il est palpable, par l'artériotomie pratiquée en plusieurs points (notamment à la radiale, à la temporale); par l'épreuve d'Icard à la fluorescéine.

Un tracé plat à l'ECG n'est pas la mort, puisqu'il n'exclut pas toute possibilité de réanimation.

L'arrêt des fonctions nerveuses se marque par le relâchement du tonus musculaire, la suspension de tout réflexe; la réaction de la pupille aux mydriatiques, qui est une réaction tissulaire, peut se produire plusieurs heures après la mort générale, comme tant de vies tissulaires élémentaires.

L'inertie de l'E.E.G. pas plus que celle de l'E.C.G. ne suffit à démontrer la mort, puisque toute activité électrique peut momentanément s'abolir dans les commotions et que, expérimentalement, toute activité E.E.G. a pu disparaître alors que le rappel à la vie (et le retour d'un tracé visible) restaient encore possibles (GREZES-RUEFF ch. dans PLANQUES 54).

L'arrêt circulatoire et respiratoire restent les témoins les plus précoces, mais ne suffisent pas à définir la mort, tout au moins dans la courte période pendant laquelle on les sait réversibles.

On ne peut donc affirmer la mort réelle qu'en démontrant

l'irréversibilité de la mort apparente dans un délai donné.

Les manoeuvres de réanimation optima comportent l'insufflation du poumon par l'oxygène sous pression contrôlée à la main. Les postes de réanimation doivent se multiplier. Tous les praticiens devraient être outillés et entraînés à ces manoeuvres ainsi qu'à la mise en place d'une canule de Mayo.

Dans la très grande majorité des cas il faut mettre en oeuvre avec une extrême rapidité les moyens de respiration artificielle, dont le plus simple est le bouche à bouche (obs. 10, 23 etc). Le massage cardiaque indirect (externe) doit être pratiqué (obs. 10, 23, 24, 27).

Certains auteurs pensant au "trépied vital", conseillent de réanimer en même temps le système nerveux: soit par des courants électriques transcérébraux de faible intensité (1 - 8 milli-ampères) émis par le "dynamothère" de Royer, soit par l'injection intracardiaque de 2 cg de maxiton dilués dans 10 ml de novocaïne à 1 % (Bacques 3).

Quel est le délai au-delà duquel ces tentatives sont vaines et l'inertie, contre laquelle on lutte, irréparable? Les observations expérimentales de SANTY (62) montrent que le coeur peut être remis en marche au bout de 3 minutes 30 d'arrêt, par massage, sans trop de risques neurologiques; après un arrêt de 3 - 8 minutes le coeur peut repartir, mais de graves et irréparables lésions neurologiques se sont produites; au-delà de 8 minutes, si le massage ranime le coeur, le système nerveux, trop altéré par l'anoxie, ne permettra qu'une survie précaire de l'organisme.

Chez l'Homme, NEGOLSKI a pu ranimer des blessés laissés pour morts après 3 minutes 30 d'arrêt du coeur (par injection intra-carotidienne rétrograde cherchant à pénétrer dans les coronaires, de sérum glucosé adrénaliné chaud). (PLANQUES 54).

NEGOLSKI et SOBOLEF provoquant la mort par saignée d'animaux refroidis, réussissent à les réanimer sans dommage neurologique au bout d'une heure de mort clinique. Preuve que le refroidissement (qui peut faire partie des causes de la mort apparente) peut donner au sauveteur un délai un peu plus étendu.

En somme, dans l'état actuel de nos connaissances, on n'a rien à espérer d'un coeur cliniquement arrêté depuis une heure; ou si on n'a pu réussir à le mettre en mouvement au bout d'une heure ("l'essai de réanimation fut poursuivi sans succès pendant 1 heure" obs. 24).

C'est à toute syncope, à toute mort apparente résultant d'une submersion, d'une intoxication par l'oxyde de carbone, d'une électrocution, mais aussi aux morts apparentes après angine de poitrine, après embolie, et à plus fortes raisons à toute syncope sans cause apparente, vestibule de la mort subite, qu'un pareil traitement peut et doit s'appliquer (obs. 10, 18, 23, 24, 27, 31).

Le diagnostic de mort (et tout particulièrement de mort subite) du point de vue du médecin ne peut être que la constatation de l'échec de ces tentatives de réanimation, qu'il faut mettre en oeuvre sur-le-champ.

LES CAUSES PREDISPOSANTES

Il existe incontestablement des conditions qui, uniques ou réunies, peuvent à un certain moment amener la mort subite. Nous pouvons ainsi distinguer les prédispositions organiques sur lesquelles nous avons peu ou pas d'action et les différents facteurs extérieurs qui tombent plus aisément en notre pouvoir.

I.- Comme le montrent les données statistiques des différents auteurs, fondées sur les découvertes d'autopsie, les causes organiques peuvent être diverses : infections plus ou moins ignorées ou négligées causant une embolie pulmonaire (cas N°27), bronchites chez les enfants, adhérences pleurales, affections biliaires, pancréatites, affections uro-génitales, encéphalopathies, toutes affections qui débutent sur un mode mineur pour arriver au paroxysme à causer une fin subite. Le status thymo-lymphatique est un état maladif qui prédispose à la mort subite de cause naturelle sous une influence extérieure minime, dit KOOPMANN (36). Enfin et surtout, l'athérosclérose, selon la théorie la plus couramment admise aujourd'hui, est une maladie dégénérative d'origine métabolique (FRIEDBERG 28). Elle serait favorisée par l'existence de troubles métaboliques comme le diabète, (obs. 23), la précirrhose et la cirrhose hépatiques, la pancréatite chronique (obs. 24). Contrairement à une opinion ancienne elle n'épargne pas les sujets jeunes, - 77,3 % des jeunes soldats américains tués au cours de la guerre de Corée

étaient porteurs d'athérosclérose coronarienne macroscopiquement évidente (FRIEDBERG, 28). De telles altérations des coronaires prédisposent à l'angine de poitrine ou à une occlusion aiguë coronarienne (avec ou sans thrombose), causes fréquentes de mort subite ou rapide. Il est établi que l'infarctus du myocarde peut résulter de l'interruption ou de la diminution de sa vascularisation en dehors de toute obturation mécanique d'une coronaire.

II.- Les facteurs "extérieurs" pouvant favoriser une mort subite sont très divers et englobent l'hypertension artérielle aussi bien que l'alcoolisme, le tabagisme ou l'excès de poids corporel.

1.- L'hypertension artérielle. Elle est une cause prédisposante à une mort subite; selon FATTORUSSO (25) 20 % des hypertendus meurent d'un accident vasculaire cérébral. Nous avons pu relever cette affection chez plusieurs de nos cas, notamment chez les cas N° 11, N°15, ayant plusieurs fois bénéficié d'un bulletin de maladie pour cette raison; N° 17 qui a succombé par hémorragie cérébrale avec une tension à 300; N° 32, qui avait déjà fait pendant son travail un accident cérébral avec une tension de 24/12. FRIEDBERG, dont les travaux et l'expérience font autorité en cardiologie, dans un chapitre consacré à l'étiologie de l'occlusion aiguë des coronaires (28, p.531) mentionne parmi les facteur favorisants et prédisposants l'HTA et le diabète sucré.

2.- Le Tabac. Il faut dire dès l'abord que la sensibilité à la nicotine oscille dans des limites très larges et que beaucoup d'hommes sont apparemment insensibles à ce poison. A

l'opposé nous trouvons le sujet constitutionnellement sensible à la nicotine, qui en général est en même temps très sensible aux variations climatiques (ORTMANN, 53). UNVERRICHT (70) parle de crises d'angine de poitrine déclenchées par des causes extérieures chez des sujets jeunes neurotoniques présentant des signes d'hyperexcitabilité neuro-psychique. Il dit avec raison que ces labiles constitutionnels ne présentent pas seulement une sensibilité augmentée pour la fumée (nicotine, bases pyridiques, oxyde de carbone, ammoniaque), mais que l'expérience montre qu'ils sont aussi plus facilement enclins à fumer, vu que la cigarette doit les aider à surmonter les impressions de malaise; même dans un état de collapsus vasomoteur ils se tournent vite vers la cigarette. (MÜLLER E. 51). Les deux aspects ont des défenseurs: le bulgare centenaire qui fume encore quotidiennement et de façon immodérée et le jeune étudiant gros fumeur qui meurt d'une thrombose coronarienne à la suite d'un abus aigu de nicotine (UHLENBRUCK 69). Dans son étude sur la sclérose coronaire chez les sujets jeunes MÜLLER (51) souligne que dans 29 cas sur 65 il s'agissait de gros fumeurs (de cigarettes presque exclusivement avec un nombre quotidien de 15 à 50 cigarettes). Dans un pourcentage, dont le taux élevé est surprenant, la mort est survenue lors du premier accès.

Le tabagisme ne put être absolument constaté que chez le malade de l'observation N° 32, mort au moment d'allumer sa cigarette; cet homme groupait d'ailleurs plusieurs conditions favorables à l'accident qui l'a emporté: fumeur, artéritique, hypertendu, infarctus antérieur.

3.- L'alcoolisme. Cette question est toujours difficile à élucider, car beaucoup de malades (ou même les proches parents) sont enclins à nier tout éthylisme ou n'avouent que des quantités très inférieures à celles d'habitude absorbées. On retrouve cependant ce facteur éthylique dans beaucoup de cas de pancréatite aiguë (OPPERMANN 52). L'abus de l'alcool met incontestablement les sujets en état de moindre résistance (Obs. 26 : un sujet, débilité par l'éthylisme chronique, travaille sur des fours chauds par temps lourd et orageux et succombe par coup de chaleur).

4.- L'obésité et les mauvaises habitudes d'alimentation et de boisson. STICKER (66) cite l'obésité à l'origine de morts subites par pancréatite; dans le travail d'OPPERMANN sur les morts subites par pancréatite aiguë (52) on relève ce facteur pour tous les cas étudiés, sauf quelques exceptions, où la victime était de plus atteinte d'une autre affection, comme une tuberculose, un néoplasme ou un éthylisme chronique. En parcourant nos observations personnelles les remarques élogieuses sur l'état général ou l'état de nutrition reviennent comme un leitmotiv, entre autre dans les observations 2, 5, 7, 10, 11, 13, 16, 17, 18, 19, 26. Deux cas paraissent particulièrement significatifs : le premier (obs. 18) où le malade, entré à l'hôpital pour infarctus du myocarde avec 76 kg. pour 1,73 m, réussit à en sortir avec 80 kg.; le deuxième, où l'erreur est plus évidente (obs. 19); cet homme, atteint d'artérite juvénile dès l'âge de 23 ans, pèse déjà à ce moment-là 85 kg. pour une taille de 1,61 m. A 32 ans, après deux épisodes obstructifs suivis d'intervention, il accuse le poids respectable de 95,500 kg.

Cette propension à l'obésité tient à une opinion aussi répandue qu'erronée selon laquelle obésité est synonyme de bonne santé. Les mauvaises habitudes dans l'alimentation (trop de pain, de sel, de charcuterie) et dans la boisson (trop de bière) achèvent le profil des candidats à la mort subite de demain. Un exemple pris spécialement dans le monde technique, aux fins d'une meilleure illustration, devrait faire réfléchir au moins les sujets déjà atteints de troubles coronariens : aucun de ces mineurs, à coup sûr, ne consentirait à faire monter un nombre toujours croissant de personnes dans sa voiture dont la pompe à essence serait défectueuse.

5.- Facteurs divers. KOOPMANN (36) parle de certaines situations comme d'états d'exception physiologiques. L'obésité est un tel état à titre permanent. L'état post-prandial en est un pour certains coeurs dans un état d'équilibre précaire (obs. 11). Il convient de parler ici d'un autre état d'exception qui concerne en particulier certains mineurs, qui, par ignorance ou par surmenage, se mettent dans les conditions les meilleures pour succomber à une attaque même légère. Lors des démarches faites dans tout le Bassin Houiller afin de rassembler les documents relatifs à la présente étude nous avons constaté que certaines personnes font le "poste continu", c'est-à-dire qu'après le poste de travail aux Houillères certains employés sont occupés à temps complet dans les métiers les plus divers, ceci afin de pouvoir se payer du mobilier, une voiture etc. et ainsi ne trouvent pendant des mois et souvent pendant des années le temps ni de manger correctement ni de dormir, si ce n'est un moment dont le chiffre exprimé en heures est si minime qu'il vaut mieux ne pas le nommer. Certains autres considèrent leur récente affection et les mises en garde des

médecins comme des futilités et ne voient dans les changements d'emploi (reclassement), auxquels se consacrent avec compétence et dévouement les médecins du travail des Houillères du Bassin de Lorraine, qu'une brimade, une façon d'éliminer de certains postes un personnel trop nombreux. Citons à ce propos l'exemple du jardinier, anciennement piqueur, mort en se rendant à son travail. Selon les dires de son épouse nul n'avait pris au sérieux cette longue hospitalisation et ce changement d'emploi chez un homme de robuste constitution (75 kg. pour une taille de 1,76 m) et l'intéressé de travailler encore dans son jardin après son poste et de regarder la télévision pour se coucher à 22 heures. Il quitte son domicile à 4 h 40; ainsi cet homme, porteur d'un premier infarctus, travaille beaucoup et dort peu.

Une ou plusieurs causes prédisposantes et d'autres facteurs, impondérables (pression atmosphérique par ex.), se trouvent à certains moments réunis et précipitent l'issue fatale.

P R E V E N T I O N

Les répercussions professionnelles, sociales, familiales et affectives d'une mort subite sur les lieux du travail imposent de tout faire pour la prévenir. Cette prévention doit s'exercer à la détection des causes prédisposantes et au moment du drame à la prestation de toute l'aide encore efficace.

Détecter une hypertension artérielle, un diabète, une augmentation de l'ombre cardiaque ou toute autre anomalie de la radiophoto, (obs. 7, 12, 20, 32) une tendance à l'alcoolisme, au tabagisme, à l'obésité, le manque du repos suffisant, s'interroger sur l'origine même de quelques picotements précordiaux est plus spécialement l'affaire du médecin du travail, dont le rôle et l'intervention ressortent particulièrement dans plusieurs observations. A ce titre le fonctionnement d'un Centre de Médecine du Travail (C.M.T.) emporte la conviction. En effet, les médecins, secondés par un personnel dévoué et de plus en plus compétent, y multiplient interrogatoires, examens, analyses de sang et d'urines, clichés de grand format, tomographies, électrocardiogrammes, électroencéphalogrammes parfois, conseils diététiques donnés souvent par écrit au moment de la visite afin de les personnaliser pour chaque malade, entretiens avec un personnel spécialisé et conseils de cure parfois pour certains éthyliques, visites de contrôle, contacts humains, exhortations au courage, explications, concertations en collège à propos de certains cas ou résultats d'examens complémentaires

(E.C.G., radiographies etc.), et, l'anomalie une fois caractérisée, adressent le malade à son médecin traitant, à un spécialiste ou au centre hospitalier. La collaboration entre les médecins des différentes disciplines (traitant, spécialiste, hospitalier, du travail) se fait et doit se faire pour le plus grand bien des malades, (exemples : obs. 12, 20, 32).

Souvent un changement d'activité est nécessaire; c'est là qu'on peut admirer l'esprit de compréhension et d'humanité des médecins et du personnel de reclassement, car il faut tenir compte à la fois des possibilités du malade, de celles de l'entreprise, et ne pas perdre de vue qu'un reclassement entraîne toujours une perte de salaire. Ainsi, par les efforts conjugués des uns et des autres, peut-on garder à des sujets, parfois déjà réchappés d'un premier accident (infarctus, en général) une raison de vivre, parce qu'ils se sentent utiles à quelque chose, et une possibilité de gain pour eux-mêmes et pour les leurs.

La prévention au moment où le drame est en train de se jouer doit toujours être tentée. Nous avons vu que les méthodes de respiration artificielle pour le bouche à bouche et de massage cardiaque externe sont de plus en plus employés sur-le-champ par l'infirmier ou même par le porion, constatation rassurante pour le médecin, qui ne peut pas être immédiatement sur place, et pour les collègues du malheureux, peut-être futurs candidats à un accident identique (obs. 10, 23, 24, 27). Parfois il est urgent de remonter le malade rapidement, ce qui selon les distances à parcourir au fond est difficile. D'autres fois une plus grande sollicitude des ouvriers entre eux serait de mise (Obs. 15... un ouvrier passe et le trouve

affalé sur une machine, n'y prêtant une attention particulière que lorsqu'il le retrouve dans la même position au moment de repasser par là une heure un quart plus tard). Des milliers de praticiens sillonnent le pays de jour et de nuit; le médecin se déplacera toujours, souhaitant être efficace. Il faut donc l'appeler et parfois l'appeler rapidement, car notre rôle se situe à l'opposé de cette triste besogne qui est celle de constater le décès.

Il est arrivé qu'on ait trouvé convenable, lors d'une amélioration passagère, de faire ou de laisser prendre une douche à une personne ayant déjà présenté les premiers signes d'un malaise. L'intention est louable, certes, mais il nous faut des êtres vivants, même pleins de cambouis, non des cadavres en parfait état de propreté. (Obs. 27). Mieux vaut pour le médecin se déplacer pour rien qu'arriver quand tout est fini et l'irréparable arrivé.

La prévention sous ses multiples aspects et malgré le dévouement et la compétence de tous, ne suffit pas toujours à empêcher le pire; parfois elle n'a même aucune raison d'être pratiquée, comme nous avons pu le constater pour certaines personnes emportées sans qu'elles aient jamais paru présenter quelque cause prédisposante (Obs. 24, "sujet sobre et paraissant bien portant"; 22, 1).

C O N C L U S I O N S

La mort subite est toujours un événement dramatique. Quand elle arrive sur les lieux du travail ou pendant le trajet elle pose le problème de sa reconnaissance comme accident du travail. Selon le législateur il y a présomption d'origine; en pareil cas l'employeur doit prévenir la Société de Secours Minière (ou la Caisse de Sécurité Sociale) qui doit apporter la preuve contraire. A cet effet elle fait une enquête sur les circonstances du décès, les antécédents pathologiques du défunt et, avec l'accord de la famille, elle s'adresse au juge d'instance qui, lui, commet un médecin légiste pour procéder à l'autopsie afin de déterminer la ou les causes de mort le plus clairement possible. Si la famille s'oppose à l'autopsie, c'est à elle de fournir la preuve du lien de causalité entre le travail et le décès.

L'autopsie doit être faite aussi vite que possible, en tout cas avant l'inhumation (comme dans tous nos cas); elle doit être complète et faire appel aux méthodes les plus récentes (T.T.C. si l'on soupçonne un infarctus).

Notre étude porte sur 32 cas de mort subite sur les lieux du travail survenus aux Houillères du Bassin de Lorraine durant une période de 7 ans et 3 mois, (18 personnes affectées à des travaux du Fond et 14 au Jour).

La mort est survenue soit instantanément sans aucun signe prémonitoire (14 cas), soit très rapidement après une dyspnée, des douleurs abdominales ou thoraciques, un vomissement ou un simple malaise, soit après quelques heures du même tableau clinique (18 cas). Elle a de préférence frappé des personnes entre 45 et 50 ans, surtout durant les mois d'hiver et de printemps. Les employés du Jour ont été proportionnellement plus atteints que ceux du Fond (0,14 o/oo contre 0,10 o/oo); la notion d'effort a été relevée dans 5 cas seulement. Les victimes ont été surprises à leur lieu de travail - chantier (Fond ou Jour) ou bureau - sur le chemin du travail à l'aller ou au retour.

La cause de mort a été dans l'immense majorité un infarctus (20 cas), associé à une pancréatite (2 cas); une pancréatite (3 cas), une défaillance cardiaque (3 cas), un oedème aigu du poumon (1 cas), une embolie pulmonaire (1 cas), une hémorragie cérébrale (1 cas), un coup de chaleur (1 cas).

Dans aucun cas le décès n'a pu être mis en relation directe ou indirecte avec un accident du travail antérieur.

Les causes prédisposantes comme l'athérome, des infarctus anciens, l'hypertension artérielle, le tabac, l'alcool, l'obésité, le manque de repos suffisant ont été pratiquement partout mises en évidence.

En vue d'une prévention à longue échéance ces conditions favorisantes doivent être dépistées par des examens de santé bien faits et éliminées; c'est là le rôle essentiel du médecin du Travail dans les Centres de Médecine du Travail. C'est à lui aussi qu'on fait appel en cas de mort subite ou rapide;

comme il ne peut être immédiatement présent, nous avons relevé avec intérêt que la méthode du bouche à bouche et celle du massage cardiaque externe sont pratiquées par les personnes se trouvant sur place (porion, infirmiers, équipes de secours). Enfin, on ne doit se résigner à admettre l'irréversibilité de la mort qu'après des efforts de réanimation poursuivis pendant une heure.

Vu
Strasbourg, le 7 octobre 1968

LE PRESIDENT DE THESE

signé :

Professeur A-J. CHAUMONT

Vu et approuvé
Strasbourg, le 7 octobre 1968
LE DOYEN DE LA FACULTE
DE MEDECINE

signé : Professeur J. CLAVERT

BIBLIOGRAPHIE

(1) ARON E., JACOB A.
Mort subite chez des éthyliques avec pancréatite hémorragique.
Soc. Méd. Hôp. Paris, 11 juil. 1930.

(2) ARONDEL E.
La mort subite sur les lieux du travail.(Aspect médico-légal pratique).
Arch. Mal. Prof., janvier-février 1964, 25, p.68-69.

(3) BACQUES F.
Syncope et réanimation.
Algérie Médicale, 1955, vol.39, pp.513-516.

(4) BALSER W.
Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen.
Arch. für path. Anat. und Physiol., 1879, 90, p.520-535.

(5) BICKEL G. et coll.
Les cardiopathies allergiques, étude expérimentale.
Arch. Mal. Coeur, 1956, p.401.

(6) BINHOLD H.
Über die Pankreasnekrose und den bei ihr auftretenden Kreislaufkollaps.
Zeitsch. exper. Med. 1941, 109, p.141.

(7) BOEMKE F.
Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache bei Soldaten während des vergangenen Krieges.
Frank. Z. Path., 1947, 59, p.104.

(8) BORRI L.
Trattato di Medicina Legale.
Vallardi édit. Milan, 1926, introduction.

(9) BOUSTET P.
Les causes des embolies pulmonaires.
Rev. Praticien, 1956, 6, p.3079.

(10) BRACK E.
Nierenerkrankungen als Ursache plötzlichen unerwarteten Todes.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 1929, p.323.

(11) BREDT H.
Über die Sonderstellung der tödlichen jugendlichen Coronarsklerose und die Grundlage der akuten Coronarinsuffizienz.
Beitr. path. Anat., 1949, 110, p.295-310.

(12) CATTABENI C.M. et coll.
Il fenomeno della morte improvvisa.
Minerva Medica édit. Milan, 1967, p.1-198.

(13) CHAUMONT A.J.
Interprétation médico-légale des gifles mortelles.
XXVI^{e} Congrès international de Méd. Lég., Luxembourg 27-29 mai 1953. Imprimerie Bourg et Bourger, Luxembourg, pp.178-184.

(14) CHAUMONT A.-J.
La mort subite ou rapide dans les pancréatites aiguës.
Travaux du XXVII^{e} Congrès International de Médecine du Travail, Médecine Légale et Médecine Sociale de langue française, Strasbourg, 27-29 mai 1954, pp.126-139.

(15) CHAUMONT A.-J.
Mort subite après sérothérapie pour accident du travail.
Ann. Méd. Lég., 1958, T.38, N°5, pp.314-319.

(16) CHAUMONT A.-J. et MARCOUX F.
Considérations médico-légales sur la mort subite en milieu minier. Compte-rendu des Journées Françaises de Pathologie Minière, 27-28 oct. 1960, pp.331-343.

(17) CHRETIEN J.
Etude anatomo-pathologique des embolies et infarctus pulmonaires.
Revue du Praticien, 1967, p.4842.

(18) CLUZET J. et MAZEL P.
Electrocardiogramme et mort naturelle.
Ann. Méd. Lég., 1922, pp.1-5.

(19) COSTEDOAT A.
La mort subite.
Baillere édit. Paris, 1935, introduction.

(20) DANIEL A. et DANIEL A.
Les signes de la mort absolue.
L'Avenir médical, 1945, septembre pp. 71-75.

(21) DEROBERT L.
Angine de poitrine traumatique.
Ann. méd. lég., 1946-47 vol. travaux, p.191-193.

(22) DOERR W.
Experimentelle toxische Pankreasschädigung.
Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Path.
32 Tagung, 1950, p.278-283.

(23) DUVOIR M. et MELISSINOT J.
Le diagnostic de la mort et l'épreuve de la fluorescéine.
Annales de Méd. Lég., juil. 1944,pp. 420-429.

(24) EBERTH J.C., SCHIMMELBUSCH C.
Experimentelle Untersuchungen über Thrombose.
Virchows Arch. path. Anat. 1886, 103, p.39;
105, p.331.

(25) FATTORUSSO et RITTER
Vademecum clinique.
Masson édit. Paris, 1960, p. 568, p.612, p.1419,
p.1592.

(26) FIRKET J., DESCOVILLE A.
L'application en médecine légale de la notion du syndrome général d'adaptation.
Acta Méd. Lég. Soc., 1952, 5, p.43.

(27) FOSSEL M.
Plötzlicher Tod bei akuten Grippenerkrankungen.
Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954, 43, p.44.

(28) FRIEDBERG Ch.
Maladies du Coeur.
Maloine, édit. 1959, p.533.

(29) GENAUD P.
Traitement de l'asphyxie accidentelle.
Arch. Mal. Prof., 1955, 16, N°4.

(30) GRADWOHL
Legal Medecine, 2e édit.
Camps édit. Bristol, 1968, p.246.

(31) HAAM von E.
Fälle unvorhergesehenen plötzlichen Todes.
Wiener Klin. Wschr., 1954, 66, p.607.

(32) HALLERMANN W.
Der plötzliche Herztod bei Kranzgefässerkrankungen.
Enke édit. Stuttgart, 1939, p.137, p.147.

(33) HIMBERT J.
Les embolies pulmonaires. Evolution des idées et conceptions actuelles.
Revue du Praticien, 1967, p.4807.

(34) IRNIGER W.
Histologische Alterbestimmung von Thrombosen und Embolien.
Virchow Arch. Path. Anat., 1963, 336, p.220.

(35) JESTÄDT R., SANDRITTER W.
Erfahrungen mit der TTC (triphenyltetrazolium chlorid) Reaktion für die pathologisch-anatomische Diagnose des frischen Herz infarktes.
Zeit. Kreislauf, 1959, 48, p.802.

(36) KOOPMANN H.
Über den plötzlichen Tod aus natürlichen Ursachen.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 1928, 8, p.91, 103-108.

(37) KOLIN A., NEORAL L., KODOUSEK
Die enzymatische Makroreaktion zur pathologisch-anatomischen Diagnostik der Frühstadien des Myokardinfarktes unter Anwendung der Dehydrogenasereaktion.
Zentralbl. allg. Path., 1959, 99, p.233.

(38) LANDE P., DERVILLEE P.
Mort suspecte. Pancréatite hémorragique révélée par l'autopsie.
Ann. Méd. Lég., 1939, 19, p.72.

(39) LEARY T.
Atherosclerosis.
Arch. Path. 1936, 21, p.419.

(40) LENEGRET J.
Cardiopathies pour arthériosclérose coronarienne.
Rev. du Praticien, 1958, 8, p.32.

(41) LEVY A.
La maladie coronarienne d'origine pancréatique.
Maloine édit. Paris, 1966, v. VII-XII, p.89, 94, 109.

(42) LEVY A. et CHADLI A.
Apoplexie séreuse du myocarde par pancréatite nécrotico-hémorragique après rappel de T.A.B.D.T.
Arch. Mal. Prof. 1956, p.771.

(43) MARRUBINI G., BAROLDI G.
Untersuchungen über den Coronarkreislauf bei plötzlichem Herztod.
Dtsch. Z. Ges. Gerichtl. Med., 1959, 49, p.224.

(44) MEESSEN H.
Über den plötzlichen Herztod bei Frühsclerose und Frühthrombose der Koronärarterien bei Männern unter 45 Jahren.
Z. Kreislaufforsch., 1944, 36, p.185.

(45) MEHL J. et CHAUMONT A.-J.
A propos d'une mort subite sur les lieux du travail.
Arch. Mal. Prof., 1953, 14, N°6, p.614-615.

(46) MOLLARET P.
Conséquences pécuniaires d'opposition à l'autopsie.
Suppl. de la Presse Médicale, N°26, 9 avril 1955.

(47) MONDOR H.
Diagnostics urgents. - Abdomen.
Masson - Roth édit., Paris 1947, p.981-1020.

(48) MOUREAU P.
Apoplexie séro-hémorragique du myocarde.
Annales Méd. Lég. 1946-47, p.42.

(49) MÜLLER A.
Über die Besonderheiten der hämodynamik des Coronarkreislaufes und ihre Auswirkung auf die Beanspruchung und die Abnutzung seiner Arterienwände.
Schweiz. Akad. Med. Wiss., 1957, 13, p.50.

(50) MÜLLER B.
Gerichtliche Medizin.
Springer édit., 1933, p.23-26, pp.189-192.

(51) MÜLLER E.
Die tödliche Coronarsklerose bei jüngeren Männern.
Beitr. path. Anat., 1949, 110, p.103.

(52) OPPERMANN Ch.
La mort subite dans les pancréatites aiguës.
Thèse Strasbourg, 1954, p.115.

(53) ORTMANN G.
Hat das Wetter Einfluss auf den Eintritt des Todes?
Virchow's Arch. Path. Anat., 1933, 291, p.237-259.

(54) PLANQUES J.
Les morts subites.
Rev. Praticien, N°11, 11 avril 1956, pp.1161.

(55) PONSOLD A.
Lehrbuch der gerichtlichen Medizin.
Thieme édit. Stuttgart, 1967, p.303.

(56) REUTER F.
Lehrbuch der gerichtlichen Medizin.
Berlin, 1933, p.273.

(57) RIVIER J., MAHAIM C.
La mort subite chez l'adulte.
Revue Médicale de la Suisse Romande, 1952, 72, p.228.

(58) ROYER P.
Le dynamothère.
Presse Médicale, 1954, N°2, p.38.

(59) ROYER P., BEIS M., BURNER M.
L'électrochoc dans l'agonie et la mort par delirium tremens.
Revue Médicale de Nancy, 1954, 1-5 novembre pp.820-824.

(60) ROYER P., BEIS M.
Mort apparente et réanimation. XXVI^{e} Congrès international de Médecine Légale, Médecine Sociale et Médecine du Travail de langue française, Luxembourg, 27-29 mai 1953.
Imprimerie Bourg-Bourger, Luxembourg, pp.350-351.

(61) SANDRITTER W., JESTÄDT R.
Triphenyltetrazolimchlorid (TTC) als Reduktionsindikator zur makroskopischen Diagnose des frischen Herzinfarktes.
Verhandl. Dtsch. Gesellsch. Path. 1958, 41, p. 165.

(62) SANTY G.
La réanimation cardiaque.
Presse Médicale, 1954, 71, p.1484.

(63) SIEGMUND H.
Über einige Reaktionen der Gefässwände und des Endokards bei experimentellen und menschlichen Allgemeininfecktionen.
Verh. dtsch. path. Ges. 1925, 20, p.260.

(64) SIMONIN C.
Précis de Médecine Légale Judiciaire.
Maloine, éditeur, Paris, 3e éd. pp.727-728.

(65) SINAPIUS D.
Zur Morphologie des Endothels bei Arteriosklerose.
Verh. dtsch. path. Ges., 1957, 41, p.96.

(66) STICKER G.
Todesfälle durch Pankreasapoplexie bei Fettleibigen.
Dtsch. Med. Wochensch. 1894, p.274-276.

(67) THOMA R.
Über die Elastizität gesunder und kranker Arterien.
Virchow's Arch. path. Anat. 1899, 116, p.1.

(68) TRILLOT J. et coll.
Mort rapide par pancréatite aiguë nécrosante. Suspicion d'empoisonnement.
Ann. Méd. Lég., 1954, 34, p.290.

(69) UHLENBRUCK P.
Die Klinik der Coronarerkrankungen.
Erg. inn. Med., 1938, 55, p.438-518.

(70) UNVERRICHT W.
Klinik der Herz und Gefässkrankheiten.
Dtsch. med. Wochenschrift, 1961, 67, p.2505.

(71) WESSLER S. et coll.
Experimental pulmonary embolism with serum-induced thrombi.
Amer. J. Path., 1961, 38, p.89.

(72) WEYRICH G.
Statistische Untersuchungen über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache bei Erwachsenen.
Haberdas Beiträge ger. Med., 1932, 12, p.214, 219.

TABLE DES MATIERES

Pages

Introduction 1

Définition de la mort subite sur les lieux du travail. 2
Sa reconnaissance comme accident du travail.

Observations 4

Données d'enquête 76
I.- Personnel et nombre d'années 76
II.- Tableau par âge de décès 77
III.- Incidence mensuelle et annuelle 78
IV.- Répartition des personnes selon l'emploi occupé : Fond - Jour 79
V.- Notion d'effort 81

Autopsie : constatations anatomiques 84

Causes de mort subite. Prodromes éventuels et délais . 91

Problèmes médico-légaux 99

Causes prédisposantes 105

Prévention 111

Conclusions 114

Bibliographie 117